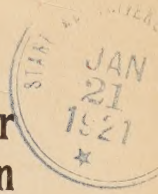
1914



Primärer Leberkrebs nach cirrhotischer Schrumpfung bei narbiger Obliteration der Vena cava inferior oberhalb der Leber. Primäres malignes Endotheliom der Leber, im Bilde einer Lebercirrhose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität
Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Maria Hachfeld
aus Mitau (Kurland).

Halle a. S.
Hof-Buch- und Steindruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1914.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Dr. **Ad. Schmidt.**

Fraenken
z. Z. Dekan.

Meinem Vater zu eigen!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0563

Literaturverzeichnis.

1. Kraffert: Über einen Fall von Lebercirrhose mit vollständigem Verschluß d. vena cava inf. in der Höhe des Zwerchfelles. In.-Diss. Marburg 1883.
2. Gee: Complete obliteration of the mouths of the hepatic veins St. Barthol. Hosp. Raports. 1871.
3. Beneke: Thrombose. Handbuch der Pathologie. Marchand-Krehl. Bd. II. 1913.
4. Bäumler: Ein Fall von Verschließung der aufsteigenden Hohlvene und von Pfortaderästen. Deutsche Klinik. Bd. 14. 1862.
5. Sternberg: Über Oblit. d. vena cava inf. und Thrombose der venae hepaticae. Verhandlungen der Path. Gesellschaft IX. 1906.
6. Eppinger: Eine narbige Oblit. d. vena cava inf. Prager Med. Wochenschrift. Nr. 39, 40. 1876.
7. Tigerstedt: Lehrbuch der Physiologie. Bd. II. Leipzig 1910.
8. Riesel: Über die Entstehung von Leberabscessen durch die retrograde Embolie. Virchow's Archiv 182. 1905.
9. Hess: Über Stauung und chron. Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen. Habilitationsschrift. Marburg 1902.
10. Lange: Ein Fall von Lebervenenoblit. In.-Diss. Kiel 1886.
11. Maschka: Gerichtsärztl. Mitteilungen i. d. Kiel. Jahresschrift für gerichtl. Med. Neue Folge. Bd. 43, I. 1885.

12. Chiari: Über selbständige Phlebitis obliterans d. Hauptstämme d. ven. hepat. als Todesursache. Ziegler's Beiträge 26. 1899.
13. Lichtenstein: Prager med. Wochenschrift 28, 29. 1900.
14. Rolleston: Liver in hepatic and portal thrombosis. Transaction of the Pathol. soc. of London 1899. Bd. 50.
15. Churton: a ease of cirrhosis of the lever, apparently due to congenital syphilis, with thrombosis of the hepat. veins. Ebenda.
16. Lazarus-Barlow: thrombosis of the vein associated with cirrhosis of the liver, probably syph. Ebenda.
17. Rosenblatt: In.-Diss. Würzburg 1867.
18. Hainski: Ein Fall d. Lebervenenoblit. In.-Diss. Göttingen-Helmstedt 1884.
19. Thran: Ein Fall von Lebervenenthrombose. In.-Diss. Kiel 1899.
20. Penkert: Über idiopath. Stauungsleber mit Verschluß der venae hepat. Virchow's Archiv. Bd. 169. 1902.
21. Umbreit: Über einen Fall von Lebervenen und Pfortaderthrombose. Virchow's Archiv. Bd. 183. 1906.
22. Schüppel: Ziemßen. Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Bd. VIII, 1.
23. Wirtz: Thrombose der vena cava inf. Jahrbuch für Kinderheilkunde. LXXII. 1900.
24. Schminke: Zur Lehre d. Endophlebitis hepatica obliterans. Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. 31. 1. 14.
25. Hübschmann: Über Endophlebitis hepatica obliterans. Abh. d. Kaiserl. Leop. Carol. Deutsch. Akad. d. Naturforscher. Nr. 16. Halle 1912.
26. Beneke: Zur Lehre v. d. Absprengung von Nebennierenkeimen i. d. Niere; nebst Bemerkungen zur allgem. Onkologie. Ziegler's Beiträge IX. S. 440.
27. Hanot et Gilbert: Ziegler's Beiträge.
28. Eggel: Über d. prim. Ca. d. Leber. Ziegler's Beiträge. 1901.

29. Löhlein: Ein Fall von prim. Lebercarcinom.
30. Herxheimer: Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. Bd. XVII. Nr. 18. 1906.
Zentralbl. f. allgem. Path. Bd. XIII. Nr. 18. 1902.
31. Marchand: Über Ausgang d. akut. Leberatr. in mult. knot. Hyperplasie. Ziegler's Beiträge 17. 1895.
32. Meder: Über akute Leberatr. mit bes. Berücksichtigung der dabei beob. Regenerationsersch. Ziegler's Beiträge 17. 1895.
33. Tschistowitsch: Über eine eigenart. maligne Leberhypertrophie. Virchow's Archiv. Bd. 204. 1911.
34. v. Rindfleisch: Sec. epitheliome bei Lebercirrhose. Sitzungsbericht d. Physik. Med. Gesellschaft. Würzburg 1911.
35. Fischer: Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. Bd. 12. 1913.
36. Löhlein: Über eine eigentümliche Lebererkrankung. Verhandl. d. Deutsch. Path. Gesellsch. IV. Leipzig 1909.
37. Kothny: Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. Bd. 10.

I.

Obgleich in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen bekannt geworden sind, bei denen die Sektion eine Totalthrombose der Lebervenen ergeben hat, ist die Frage der Entstehung zur Zeit noch eine so wenig klare, daß jeder einzelne Fall einer besonderen Beachtung wert erscheint.

Im Pathologischen Institut zu Halle kamen kurz nacheinander zwei derartige Fälle zur Sektion, die auf den ersten Blick an die schon bekannten anschließen dürften, die aber bei der genaueren Untersuchung eine ganze Reihe von Besonderheiten aufwiesen und in mehr als einer Hinsicht einer Veröffentlichung wert erscheinen.

Der erste Fall betrifft einen 51jährigen Mann, der am 28. Oktober 1913 in der Chirurgischen Klinik in Halle aufgenommen wurde.

Anamnese: Der Patient klagt seit dem März desselben Jahres über Magenbeschwerden; über Völlegefühl im Leib, Druck, Schmerzen, Aufstoßen und allmähliches Zunehmen des Leibesumfangs. Das Völlegefühl und der Schmerz bestanden auch bei nüchternem Magen, sie vermehrten sich nach dem Essen. Das Aufstoßen erfolgte nur selten, und ohne erkennbaren Zusammenhang mit dem Essen, auch hatte es niemals sauren oder sonst schlechten Geschmack.

Seit 5 Wochen ist eine Verschlechterung im Zustande eingetreten. Schmerzen und Völlegefühl in der Magen-

gegend nahmen zu. Es trat völlige Appetitlosigkeit ein. Nach Aufnahme von Speisen traten sofort stärkere Schmerzen auf. Seit etwa 3 Wochen sind die von Jugend auf bestehenden Krampfadern an den Beinen erweitert und sehr schmerzhaft. Seit Jahren besteht ein trockener Ausschlag am rechten Unterschenkel.

Sonst ist er früher angeblich stets gesund gewesen. Er war nie magenkrank, auch nie ein starker Esser. Venerische Infektion, Alkohol- und Tabakmißbrauch werden in Abrede gestellt. Frau und Kinder leben; es sind keine Fehlgeburten vorgekommen. Familienanamnese ist belanglos. Der Vater ist an einem Lungenleiden gestorben, die Mutter an einer unbestimmten Krankheit.

Status praesens: Kleiner Mann mit schwächlicher Muskulatur und atrophischem Fettpolster. Die Färbung der Scleren ist gelblich. Das Zwerchfell steht hoch. Die Herztöne sind unrein. Lunge: ohne Befund. Der Bauch ist stark aufgetrieben, es besteht Ascites. Die Unterhautvenen sind erweitert und ziehen als breite blaue Stränge über den Leib. 3 Finger unterhalb des Processus xiphoides links von der Mittellinie ist ein höckeriger, nußgroßer Tumor zu tasten, dessen Grenzen wegen des bestehenden Ascites nicht deutlich festzustellen sind.

Die Leber ist hochgekantet, ihre Grenzen finden sich am oberen Rande der IV. und unteren Rand der VI. Rippe.

Beide Beine zeigen Ödem und Varizen. An der Innenseite des rechten Unterschenkels findet sich ein handgroßer Knäuel erweiterter Venen, die thrombosiert sind. Die Umgebung ist entzündlich infiltriert. An der Innenseite des rechten Unterschenkels besteht ein trockenes Ekzem, die umgebende Haut ist braun pigmentiert.

Im Urin finden sich weder Eiweiß, noch Gallenfarbstoffe. Kein Zucker.

30. Oktober. Bei der Ausheberung des Magens am

Morgen nüchtern nach einem am Abend vorher eingenommenen Probeabendessen finden sich keine Reste, 3/4 Stunden nach dem Probefrühstück sind nur wenige (20) ccm zu gewinnen.

Freie Salzsäure fehlt.
Die Gewichtsacidität beträgt 30.
Keine Milchsäure.
Kein Blut.

31. Oktober. Bei der Röntgendurchleuchtung sind die Magengrenzen infolge des Ascites nicht deutlich zu erkennen. Es findet sich eine Aussparung an der kleinen Curvatur. Nach 6 Stunden finden sich keine Reste mehr im Magen.

2. November wird in Lokalanästhesie die Punktion des Ascites vorgenommen. Nach Einstich in der Mittellinie entleeren sich 2800 ccm einer klaren gelblichen Flüssigkeit. Darnach ist der höckerige Tumor leichter zu tasten, er steht im Zusammenhang mit dem linken Leberlappen.

6. November. Der Leib ist weicher, aber immer noch aufgetrieben. Auch der rechte Oberschenkel ist jetzt stark ödematös. Es werden Diuretica gegeben.

7. November. Diuretica wird nicht mehr vertragen, es erfolgt Erbrechen, worauf Diuretin abgesetzt wird. Am Nachmittag wird der Kranke apathisch, der Puls wird klein, unregelmäßig.

8. November. Der Zustand verschlechtert sich weiter. Nachmittags 4½ Uhr erfolgt der Exitus.

Die klinische Diagnose war auf Carcinoma ventriculi mit Bauchfellmetastasen und Thrombose der unteren Körpervenen gestellt worden.

Die Sektion, welche 17 Stunden post mortem vorgenommen wurde, hatte folgende Ergebnisse (Beneke):

Kleiner schwächlicher Mann, aufgetriebener Leib, Ödeme. Fettgewebe gering, Muskulatur schwach ent-

wickelt. Knochenbau gracil, Haut in der oberen Körperhälfte blaß, zyanotisch. Starkes Ödem beider Beine. An der Innenseite des rechten Oberschenkels sind an handbreiten Strecken Varizen sichtbar. Die umgebende Haut ist gerötet, an der Innenfläche des rechten Unterschenkels ist die Haut braun pigmentiert. Der Leib ist stark aufgetrieben, schwappend. Die Scleren gelblich verfärbt.

Das Herz ist klein, schlaff, seine Oberfläche ist spiegelnd. Unter dem Epicard finden sich an der hinteren Fläche dem Coronarring entsprechend eine große Anzahl Ecchimosen, der rechte Vorhof ist auffallend schlaff, die Musculi pectinati schwach, dünn, rotbraun. Das Herzohr ist auffallend dünn, klein. Fossa ovalis und Sinus coronarius sind normal. Die Vena cava superior ist weit und dünnwandig. Die Tricuspidalis ist sehr weit und hat zarte Chordae. Der rechte Ventrikel ist ziemlich weit, sehr schlaff, braun, trüb, hier und da fleckig gelb, die Wand ist dünn. Die Coronararterien sind dünnwandig, haben sehr zarte Klappen. Der linke Vorhof ist sehr dünnwandig, schlaff und klein. Die Mitralis ist im allgemeinen zart, mit sehr langen zarten Chordae. Am Aortensegel findet sich dem Schlußrande entsprechend ein pfefferkorngroßes, den Klappen fest ansitzendes braungelbes Höckerchen ohne Sclerose. Der linke Ventrikel ist klein, eng, das Endothel zart, die Muskulatur schlaff, dünn, braun, brüchig, trüb, zeigt keine Herderkrankung. Die Aortenklappen sind zart, gut schlußfähig. Die Aorta über dem Herzen mißt 60 mm, ist dünnwandig, frei von Sclerose.

Die Lungen sind schlaff, klein, bieten keine Stauungszeichen. Sehr reichliche Kohlenablagerung, sehr hochgradige Hyperämie, die Ränder sind stark atrophisch. Die Bronchien dünnwandig, ihre Schleimhaut ist gut durchsichtig, zeigt nirgends Narben. Die Trachea ist dünnwandig, hat zarte, gut elastische Knorpel, normale Schleimhaut. Im Rachen finden sich keine Narben, ebensowenig

am Gaumen. Tonsillen und Zungenbalgdrüsen zeigen starke Pseudomelanose mit auffälliger Rötung. Einige Teile des Zungenrückens sind frei von Zungenbalgdrüsen. Doch besteht keine allgemeine glatte Atrophie der Zunge. Die Thyreoidea ist etwas klein, schlaff, kolloidfrei, tiefrot. Die Aorta ist glatt, gut elastisch, dünnwandig.

Der Ösophagus zeigt im unteren Abschnitt eine verdickte Schleimhaut mit kleinen blutigen Defekten und starker venöser Hyperämie. Die Venen lassen sich als zarte Stränge unter der Schleimhaut bis in die Kehlkopfhöhe verfolgen. Varizen bestehen nicht.

Das Abdomen ist reichlich mit Ascitesflüssigkeit gefüllt.

Die Milz ist stark vergrößert, 18, 10 und 5 cm, schlaff, gelappt. Die Oberfläche ist überall mehr oder weniger verdickt, mit perisplenitischen feinen Höckerchen besetzt, die Trabekelansätze treten sehr deutlich unter der Kapsel vor. Streckenweise besteht Pseudomelanose. Die Pulpa ist braunrot, einsinkend, das Gefäßnetz, namentlich die Venen, tritt auffallend stark vor. Die Pulpa ist dazwischen etwas reduziert, weich, feucht. Die Follikel sind nicht deutlich zu erkennen. Die Schnittränder sind weich, bei Schwefelammoniumzusatz entsteht intensive Schwarzfärbung.

Die Leber ist im ganzen verkleinert, sehr höckrig, am stärksten im linken Lappen, dessen Oberfläche Geschwulstknoten neben narbig atrophischen Einziehungen zeigt. Auch der rechte Lappen zeigt eine unregelmäßige Oberfläche. Mehrfach finden sich mehr flächenförmig undeutlich begrenzte schwielige Einziehungen, daneben vorquellende pralle harte Lebersubstanz. Auch die untere Fläche beider Lappen zeigt die Veränderung wie die obere, gleichfalls links stärker wie rechts. Der Lobus Spiegelii und quadratus sind am besten erhalten. Hier und da findet sich deutlich pseudomelanotische Verfärbung des Lebergewebes.

Die Vena cava inferior zeigt im Gebiete der Leber

einen obturierenden roten Thrombus, welcher sich in gleicher Weise nach abwärts fortsetzt und weiterhin in Lebervenen des rechten Lappens nachweisbar ist. In diesen finden sich auf weitere Strecken hin ganz gleichmäßige frische rote Thromben, namentlich im rechten Lappen. Diese Thromben liegen der Wand nur ganz locker an, zeigen nirgends weiße Abschnitte. Die Wand der Venae hepaticae ist normal gebaut, Schwielenbildung findet sich in ihnen nicht. Die Vena hepatica sinistra ist eine Strecke weit durch den roten Thrombus gefüllt, dann weiterhin frei, ebenso die kleinen Äste des Lobus Spiegelii und quadratus. Die Vena cava endet am oberen Rande der Leber mit einer 2—3 mm dicken Narbe, welche das Lumen völlig verschließt. Dicht davor bildet sie noch einen etwa haselnußgroßen, dünnwandigen, aneurysmatischen Sack, der mit einem rotgelben Thrombus gefüllt ist. Der Eingang in diesen Sack ist ganz schmal, liegt dicht neben der feinen Narbe. Die Wand der Vene ist an diesen Abschnitten dünn, nach Entfernung der Thrombusmassen zeigt sie keinerlei derbere Thrombusnarben. Der Thrombus sitzt auch an der linearen Narbe nicht absolut fest an. Die lineare Narbe entspricht einer totalen Verwachsung des Venenlumens. Diese Verwachsung besteht nur in einer Schicht von der Dünne der Venenwand. Oberhalb der Verwachsung beginnt das Endstück der Vena cava blind mit völlig glatter Wand und etwas kleinem Lumen. Unmittelbar über der Narbe mündet eine kleine Vene, offenbar die Vena diaphragmatica. Sämtliche Lebervenen liegen unterhalb der Narbe. Unterhalb der Verschlußstelle der Vena cava zeigt die Innenwand hier und da noch unregelmäßige narbenähnliche Verdickung und Schrumpfung. Die Lebersubstanz des Lappens ist prall, etwas hart, cirrhoseartig, doch finden sich auf der Schnittfläche nicht die gewöhnlichen Zeichen der Cirrhose. Keine auffälligen Inselbildungen. Die Acini gehen ohne deut-

liche Grenze ineinander über, erscheinen gleichmäßig dünn dunkelrötlich, graubraun, ohne das Bild zentraler Stauung. In den stärker narbigen Partien sind die Acini kleiner, die Narben verlieren sich allmählich im Gewebe.

Der rechte Lappen enthält keine adenomartigen Knollen, nur ganz vereinzelt finden sich geringfügige Andeutungen einer zentralen Rötung der Acini.

Am unteren Rande der Leber nahe der Gallenblasengegend findet sich eine cystische wallnußgroße Bildung. Beim Einschnitt zeigt sich, daß von einem dünnen bindegewebigen Balg ein gleichmäßig rötlichbrauner Brei eingeschlossen wird. Die Innenwand, welche nach Entfernung desselben übrig bleibt, zeigt etwas flottierendes Bindegewebe, anscheinend Reste von Leberstroma. Die ganze Bildung gleicht einem älteren abgekapselten Hämatom.

Der linke Lappen zeigt fast gar kein Lebergewebe mehr. Dagegen enthält er prallgespannte, zum Teil scharf abgesetzte adenomartige Knoten, von bräunlicher oder gelber Farbe, welche zum Teil dicht gedrängt in verschiedenen Größen nebeneinander liegen. Sie zeigen allerlei Übergänge in erheblich größere, undeutlich begrenzte hellere Knoten vom Typus maligner Tumoren. Diese nehmen fast den ganzen Lappen ein und senden auch einige Ausläufer in Form besonderer Knoten in den rechten Lappen vor. Das Ganze gibt das Bild des malignen Adenoms. Größere Nekrosen finden sich in den Tumoren nicht.

Im rechten Lappen an der Grenze des Carcinoms findet sich eine etwa pfirsichgroße Stelle, in welcher der Pfortaderast krebsig obturiert ist; das zugehörige Gebiet zeigt eine hämorrhagische Infarzierung des Lebergewebes. Überall zeigt das Lebergewebe Pseudomelanosebildung. Die Pfortaderäste sind im Gebiete der Wucherung schon zum Teil mit Geschwulstmassen gefüllt. Weiterhin ergibt die Präparation des Pfort-

aderstammes eine völlige Ausfüllung des Pfortaderstammes und seines zum linken Lappen gehenden Hauptastes mit einem zerfallenen gelbweißen Thrombusmaterial, welches zum Teil Ähnlichkeit mit der malignen Krebswucherung hat. Dieses Material sitzt der Wand der Vene in deutlicher Verklebung an. Es setzt sich auch in einen Ast der Pfortader im Ligamentum teres fort und bildet in diesem für eine 7 cm lange Strecke einen dicken Krebsstrang. Jenseits von diesem Strang findet sich im Ligamentum teres keine Umbilicalvene mehr, wohl aber eine ganze Anzahl feiner Burow'scher Venen.

Nach dem rechten Lappen geht der total obliterierende Thrombus der Pfortader, welcher immer deutlicher gelbbraun und einem älteren Blutthrombus ähnlich wird, in ein kurzes, oberflächlich noch schwarzrotes Thrombusstück über, welches das Hauptlumen des rechten Leberastes nicht mehr vollständig verschließt. Jenseits desselben ist die Pfortader im rechten Lappen überall frei. Der Thrombus setzt sich weiterhin noch von der Pfortader in die Vena mesenterica fort und endet in dieser mit einer abgerundeten weißgrauen Spitze. An der Venenwand sitzt er mäßig fest an, unverkennbar in Organisation.

In dem Gebiet der Vena mesenterica, welches keine Thromben mehr enthält, sind die Venenwände ungewöhnlich starkwandig und sehr weit; besonders auffällig ist eine eigenartige hyaline Umwandlung und Verkalkung der Sporne an den gröberen Verzweigungsstellen. Diese Sporne stehen ganz starr in die Höhe. Die Vena lienalis ist in ihrem Anfangsteil durch einen Thrombus vollkommen verlegt. Dieser steht in unmittelbarer Verbindung mit dem untersten Stück des Thrombus der Vena mesenterica. Die Anfangsstelle der Vena lienalis zeigt eine etwas derbere älter organisierte Thrombusmasse, und man gewinnt den Eindruck, daß an dieser Stelle der Thrombus, welcher in

den Hauptstamm der Pfortader übergeht, entstand, und die kurze Fortsetzung in der Nabelvene erst sekundär zustande kam.

Die Gallenblase ist normal entwickelt. Sie enthält tiefschwarzgrüne reichliche, zähe Galle, die Schleimhaut ist normal.

Der Magen ist von normaler Größe, die Schleimhaut mit zähem Schleim bedeckt, trüb, mäßig dick. Sie zeigt eine große Anzahl Stigmata. Nach dem Pylorus zu ist die Schleimhaut sehr dick und zeigt hier unter dem zähen Schleim kleine Geschwürchen mit pseudomelanotischem Boden und dicker verheilender Wand. Sie reichen bis zum Duodenum.

Das mesenteriale Fettgewebe zeigt außer der starken Entwicklung der Venen keine Veränderung. Die Nieren sind mäßig fest, dunkelrotbraun, die Hauptvene der rechten Niere ist durch einen roten Thrombus völlig verlegt. Die Papillenspitzen zeigen leichte Kalkinfarkte, die Rinde rote Glomeruli und leicht gelbliche, etwas trübe Kanälchen, sowie eine Anzahl größerer und kleinerer Zystchen. Nebennieren ohne Befund.

Die Vena cava und ihre Äste sind mit roten Thromben prall gefüllt. Diese Thromben sitzen der Wand zum Teil in lockerer Verklebung an. Oberhalb der Bifurkation zeigt die Wand der Vena cava eine auffällige Verfettung in einer Länge von ca. 5 cm und einer Breite von 1 cm. Die verfettete Partie ist auch etwas verkalkt. Dieser Zustand findet sich auch weiterhin in der rechten Iliaca communis eine Strecke weit, ferner recht ausgeprägt in der Iliaca externa. Hier sitzen streckenweise auch etwas festere Thrombenmassen an.

In der Vena cruralis ist der Thrombus eine kurze Strecke weit etwas älter und bräunlich. In der Femoralis sind die Thromben rot und weich. Phlebosclerose besteht

hier nur in geringem Maße. Stark hypertrophisch erscheint die Wand der Vena saphena major dextra. Das Fettgewebe enthält in ihrem Gebiete bedeutende Varizen mit starker Hypertrophie der Wand und hochgradiger, ziemlich trockener Thrombusbildung. Die Muskelvenen sind frei von Venenthromben. Auch hier Phlebosclerose der großen Stämme.

Der Plexus pampiniformis zeigt organisierte schwarzrote Thromben.

Die Hoden sind klein, schlaff, dunkelbraun, frei von Narben.

Die Harnblase ist ziemlich klein.
Prostata atrophisch, anscheinend etwas narbig.
Die Samenblasen ziemlich klein, fast leer.
Zwischenwirbelscheiben von guter Resistenz.
Knochenmark zeigt Pseudomelanose.

Mikroskopischer Befund: Es wurden Schnitte aus verschiedenen Partien des rechten und linken Leberlappens mikroskopisch untersucht.

Schnitt 1 geht durch die schwielige Verschlußstelle der Vena cava, welche genau an der Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell liegt. Sie erweist sich auf einem Querschnitt als mäßig derber weißrötlicher Strang. Bei der mikroskopischen Betrachtung findet sich, daß der Strang in stark verzerrter und entstellter Form die Bestandteile der Vena cava noch einschließt. Im wesentlichen liegt ein sehr derb fibröses Bindegewebe vor, welches alle Schichten von der Adventitia bis zu der Gegend, wo das Lumen sein müßte, ganz überwiegend ausfüllt. In der Adventitia ist es derb und lockig, frei von entzündlichen Einlagerungen, ziemlich reich an kleinen klaffenden Venenlumina, welche sämtlich die Richtung der Vena cava haben. Die Media ist an den Bündeln ganz überwiegender längsverlaufender glatter

Muskeln zu erkennen. Streckenweise sind diese Bündel noch dicht gruppiert, wenn auch immer besonders dichtes kernarmes Bindegewebe zwischen ihnen liegt. Vielfach aber finden sich die Bündel erheblich auseinandergesprengt, durch sehr derbes zellarmes Bindegewebe, in welchem auch Blutgefäße mit sehr engem Lumen und dicker, völlig hyaliner Wand vorkommen. Dies Schwielengewebe geht direkt in die Adventitia und andererseits in eine dicke Bindegewebsmasse über, welche anstelle eines Lumens steht und die Hauptmasse des Verbindungsstranges darstellt. Dies Bindegewebe erscheint als Intimawucherung und ist etwas anders konstruiert als die adventitielle Schwiele. Es enthält viel dichter liegende Bindegewebszellen mit kräftigen Kernen und ein sehr dichtes, aber mehr feinfaseriges Stroma. Hyaline Massen finden sich nicht, dagegen sind vielfach dickere Stränge von roten Blutkörperchen dem wuchernden Gewebe eingelagert; auch enthält dasselbe eine größere Anzahl schmaler und weiter spaltförmiger Gefäße. Diese haben offene Lumina, nirgends findet sich Thrombose in denselben. Ein sicherer Anhalt, daß die ganze lumenfüllende Bindegewebswucherung der organisierte Rest eines ehemaligen Thrombus sei, läßt sich nicht gewinnen. Nirgends finden sich Pigmentreste, Hämosiderinzellen oder ähnliches. Ebenso fehlen durchaus kleinzellige Infiltrate.

Schnitt 2. An der Übergangsstelle des narbigen Verschlusses nach dem offenen Lumen des rechten Vorhofs zu findet sich das Intimagewebe etwas unregelmäßig gewuchert und bildet eine mit der Leber fest zusammenhängende kleine weißliche Verdickung. Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein äußerst unregelmäßig durcheinander geworfenes Bindegewebe mit eingestreuten Muskelbündeln. Thrombusreste fehlen auch an dieser Stelle. Die Schwielen sind nicht sicher als Thrombusnarben zu erkennen.

Die Verdickungen des intrahepatischen Teiles der Cava zeigen nur einfache Sclerose der Intima ohne Zellinfiltration. Nur an einzelnen Stellen finden sich ganz geringe kleinzellige Infiltrationen in der Intima. Die Media zeigt gelockerte Muskelbündel und zwischen ihnen sehr dicke Bindegewebsbündel.

Schnitt 3. Teile des rechten Leberlappens unmittelbar unter der Oberfläche zeigen fast überall einen sehr hochgradigen Umbau. Normale Acinusstrukturen fehlen fast völlig. Das Lebergewebe mit seinen Kapillaren ist etwa wie bei einer Lebercirrhose ganz unregelmäßig angeordnet und zeigt sehr verschiedene Entwicklungsstadien. Neben sehr kräftigen Partien mit sehr dicken Leberzellen und engen Capillaren finden sich alle möglichen Stadien der Stauungsatrophie bis zu vollkommenem Schwund der Leberzellen, so daß nur noch Blutkapillaren übrig geblieben sind. Innerhalb der derartig umgebauten Leberteile, welche Acini imitieren, findet sich relativ wenig Bindegewebe. Dagegen ist die Umgebung der Pfortaderäste vielfach sehr breit schwielig und enthält hier und da wuchernde Gallengänge, welche streckenweise kleine adenomartige Knötchen ausbilden. So reichlich wie bei einer Cirrhose sind die Gallengangswucherungen nicht, vielfach fehlen sie ganz. Die Wand der Pfortaderäste ist meist etwas geschrumpft, doch gibt es auch weite Lumina von normalem Aussehen. Reste ehemaliger Pfortaderthrombose lassen sich nicht nachweisen. Die größeren Lebervenenstämme schließen rote Thromben mit Plättchenagglomeration ein, offenbar ganz junge Thromben. Endophlebitische Wucherungen finden sich in diesen Venen nirgends. Die Leberkapsel ist streckenweise erheblich verdickt und besteht aus schwieligen Resten atrophisch zugrunde gegangenen Lebergewebes.

Schnitt 4, aus dem zentralen Teil des rechten Leberlappens, zeigt im wesentlichen ähnliche Verhältnisse. Auch hier liegt ein großartiger Umbau des Lebergewebes vor. Überall wird dasselbe von mäßig zellreichen Bindegewebszügen, welche zum Teil sehr breit sind, durchsetzt. Dieselben enthalten hier und da unbedeutende Gallengangswucherungen, schließen auch ganz atrophische Reste von Lebergewebe ein. In den Leberacinis, welche verschiedene Stadien der Entwicklung aufweisen, finden sich ziemlich reichlich kleine Nekroseherde, an welche sich wucherndes Lebergewebe unmittelbar anschließt. In diesen Herden tritt regelmäßig eine starke Stase in den Kapillaren hervor, im übrigen ist das Bild der Stauung relativ zurücktretend. Besonders fällt auf, daß die kleineren Äste der Vena hepatica meist auffallend enge Lumina haben. Die Hauptstämme der Vena hepatica sind dagegen sehr derbwandig, ohne erheblich dilatiert zu sein. Auch die Vena portae und die Arterien zeigen sehr kräftige Wand bei engem Lumen. An der Wandverdickung nehmen Muskelfasern und Bindegewebsfasern gleichmäßig Anteil. Die Gallengangswucherungen in dem narbigen Gewebe sind an einigen Stellen gehäuft. Sie gehen anscheinend in Lebergewebe über.

Schnitt 5. Eine annähernd keilförmige, zirka 5 cm im Durchschnitt betragende Stelle, zeigt schon makroskopisch eine auffallend schwarzrote Färbung. Der zugehörige Pfortaderast ist durch einen anscheinend krebsigen Thrombus verschlossen. Mikroskopisch erweist sich das Lebergewebe im ganzen ähnlich gebaut wie in dem früher beschriebenen Teil. Dagegen liegt ein deutlicher Unterschied in der hochgradigen Entwicklung allerschwerster Stauung, welche die Leberzellen vielfach vollkommen vernichtet hat, während die Kapillaren übermäßig gedehnt sind und mit Blut prall gefüllt erscheinen. Ähnlich wie bei schwerer Herzfehler-

stauung liegen um die Kapillaren herum rote Blutkörperchen und finden sich zahlreiche Blutpigmentzellen. Nur vereinzelt zeigen sich Nekrosen. Die Pfortader enthält einen prall anliegenden krebsigen Thrombus. Einige Abschnitte enthalten auffallend reichlich Leucocyten. Dieser Herd ist unverkennbar in dem Sinne zu deuten, daß von dem Augenblick an, als die Pfortader durch den Krebsthrombus verschlossen war, der Druck des venösen Blutes von dem Hauptstamm der Vena hepatica her eine Überfüllung in den Kapillaren des zu dem verstopften Pfortaderstamm gehörigen Lebergebietes erzeugt hat. Solange die Vis a tergo vom Pfortaderstamm her bestand, konnte das Blut in gewöhnlicher Weise nach der Lebervene hin abfließen und die Schwierigkeit der Zirkulation in dieser überwinden. In dem Augenblick, wo die Vis a tergo aufhörte, verfiel das betreffende Gebiet offenbar zuerst dem Zustande der roten Athrophie (sogenannter roter Leberinfarkt), und konnte weiterhin von den überdehnten anstoßenden venösen Gefässen her gefüllt werden. Es lagen mit anderen Worten nunmehr ähnliche Verhältnisse vor, wie bei einem haemorrhagischen Lungeninfarkt, nur mit dem Unterschied, daß der arterielle Blutstrom durch die Arteria hepatica offenbar ausgereicht hat, um die vollkommene Nekrose des Lebergewebes hintan zu halten, während der Arterienzufluß durch die Arteria bronchialis bei dem haemorrhagischen Lungeninfarkt hierzu nicht auszureichen pflegt. Die Ansammlung von Leucocyten entspricht offenbar einem Resorptionszustand.

Schnitt 6. Im linken Lappen finden sich neben den großen carcinomatösen Wucherungen Abschnitte einfacher regeneratorischer Hypertrophie im Sinne der sogenannten Adenomknoten bei Cirrhose. Im Gegensatz zu dem Zustande des rechten Leberlappens sind in diesem Gebiete auffallend wenig und nur sehr kleine Zentralvenen noch zu erkennen. Hier finden sich Stellen, an welchen ungemein

dichte und unregelmäßige Gallengangswucherungen den Typus von Lebergewebe annähernd nachbilden und in mannigfacher Form in jene adenomartigen Knoten übergehen. Andererseits aber entstehen in unmittelbarem Zusammenhang mit diesen Leberknoten und Gallengangswucherungen derartig unregelmäßig gebaute Epithelmassen, welche überall zwischen Schwielen eingebettet sind, daß an ihrer Natur als maligne Neubildung nicht gezweifelt werden kann. In größter Mannigfaltigkeit und doch auch Einfachheit zeigen sich überall Zwischenstadien von der einfachen Gallengangswucherung bis zum Carcinom einerseits und Adenom andererseits. In den Adenomen selbst finden sich Stellen, welche nicht anders wie als krebsige Umwandlung der Adenomzellen gedeutet werden können. Vielfach fällt in den jüngeren Gallengangs- und Krebswucherungen eine auffällige Ablagerung von Fetttropfen, namentlich auch im anstoßenden Bindegewebe auf, auch gerade in Teilen, welche durch besonders starke Kernfärbung sich als sehr maligne erkennen lassen. Zwischen diesen Fetttröpfchen finden sich viele kurze stäbchenförmige Fettkristalle. Diese Fettmassen sind in dem, nach längerer Formolhärtung untersuchten, Präparat, doppelbrechend. Endlich finden sich im gleichen Gebiete noch Wucherungen rein krebsiger Art vom Typus des primären Leberkrebses in Form dicker Knollen, welche zum Teil in großen Gefäßlumina liegen.

Schnitt 7. In dem größten Knoten findet sich ein Carcinomgewebe mit allen Zeichen der Malignität und größter Unregelmäßigkeit vom Typus des Adenocarcinoms der Leber. Auch in diesem Knoten noch sind vielfache Übergänge älteren Lebergewebes in adenomatöse und adenocarcinomatöse Wucherungen nachweisbar. Hierbei kommen streckenweise Wucherungen vor, welche das ältere Lebergewebe einfach seitlich komprimieren und zum totalen Schwund bringen.

Unmittelbar daneben finden sich aber auch carcinomatöse Wucherungen, welche so allmählich in das ältere Lebergewebe übergehen, daß die Bestimmung, an welcher Stelle die Grenze zwischen malignem und physiologischem Wachsvorliegt, unmöglich wird. Die Stränge füllen auch hier die großen Gefäßstämme aus. Die Fettablagerung findet sich reichlich wie im vorigen Präparat, besonders stark im Zentrum dichter Krebsstränge. Streckenweise finden sich auch etwas kleinzellige maligne Wucherungen, welche Gallengängen zu entsprechen scheinen und ganz indifferente Zellformen gebildet haben. Weitere Abschnitte aus den Krebspartien zeigen Fortbildungen und Rückbildungen der Krebsgeschwulst in dem Sinne, daß das Stroma sich in manchen Partien derartig stark fibrös ausbildet, daß ein nur sehr schmales, aber auch sehr dickes Netz von Krebszellsträngen dazwischen stehen bleibt. Derartige Netzwerke geben durchaus den Eindruck von Gallengangswucherungen. An anderen Stellen, wo der Tumor lockere Grundsubstanz findet, oder sich frei im Lumen der Pfortader entwickelt, besteht er fast ausschließlich aus Leberzellartigen dicht gedrängten Zellwucherungen. Im Innern der großen Pfortaderstämme finden sich dicke, vielfach nekrotisch gewordene Krebsmassen, fast ohne Stroma. An vielen Stellen des linken Leberlappens fällt die besonders starke Narbenbildung auf.

Die Hoden zeigen in allen Teilen ausgesprochene Atrophie. Die Tubuli contorti haben ein stark reduziertes Epithel. Hier und da finden sich noch Spermatiden, aber in sehr reduzierter Zahl. Spermatozoen fehlen. Eine hyaline Quellung und Schrumpfung der Tunica propria der Kanälchen fehlt durchaus. Auch finden sich keine Anzeichen sonstiger auf Lues deutender narbiger Prozesse.

Die Prostata erweist sich mikroskopisch als sehr kräftig entwickelt, drüsenreich, aber frei von Schwielenbildung.

Die mikroskopische Untersuchung des Magens und der Milz ergibt nichts besonderes.

Wenn wir uns nun an eine Deutung dieses Falles begeben, so stehen wir vor einer sehr schwierigen Aufgabe. Aus welcher Ursache der Verschluß der Cava stattgefunden hat, ist am Präparat nicht abzulesen. Einmal könnte man daran denken, daß der physiologischer Weise nach der Geburt einsetzende Obliterationsprozeß im Ductus venosus Arantii auch auf die Vena cava übergegriffen hätte. Einen solchen Erklärungsversuch zieht Kraffert (1)[1]) für den Fall von Gee (2) heran, wo sich bei einem 17 Monate alten Kinde ein vollständiger membranöser Verschluß der Lebervenen an ihrer Einmündungsstelle in die Vena cava fand. Diese Vorstellung ist an sich schon sehr unwahrscheinlich. In unserem Falle ist darin sicher nicht die Ursache zu suchen. Offenbar besteht hier kein angeborener Verschluß, sondern ein erst später entstandener; dafür spricht die starke Entwicklung der Muskelfasern im verengten Gebiet.

Die zweite Möglichkeit wäre, daß sich an fraglicher Stelle primär ein Thrombus entwickelt habe, dessen Organisation zu diesem festen Verschlusse geführt habe. Thrombose der Vena cava ist an sich eine Beobachtung, die schon oft gemacht worden ist (Literatur s. bei Kraffert (1). Sind doch gerade die größten Venenstämme für die Thrombenbildung besonders bevorzugt, chemische und mechanische Bedingungen treffen hier in ausgedehntem Maße zusammen, um eine Thrombose zu ermöglichen, Beneke (3). Die Struktur kann in solchem neu entwickelten Bindegewebe so sehr an phlebitische Wucherungen erinnern, daß eine Unterscheidung so schwer werden kann. Aber es fehlen, wie schon erwähnt wurde, die sonstigen Anzeichen für einen früheren Thrombus. Auch ist es nicht wahrscheinlich, daß ein Thrombus sich auf eine so kurze Strecke beschränkt

1) Siehe die betreffende Nummer im Literaturverzeichnis vorn S. III.

haben sollte. Im Gegensatz dazu stehen die mehrfach gemachten Beobachtungen einer vollständigen bindegewebigen Umwandlung der Vene auf weitere Strecken (Bäumler (4), Sternberg (5), Eppinger (6)), die von einem Thrombus eingenommen gewesen waren. Es käme nun noch ein Entstehungsmodus in Betracht, der sich auf die physiologischen, physikalischen und mechanischen Bedingungen des Kreislaufes aufbaut. Die Kraft, welche das Blut in den Venen vorwärts treibt, ist die Herzkraft. Die starke Reibung, die in den kleinen Arterien und Kapillaren stattfindet, hat aber den größten Teil der disponiblen Triebkraft schon verbraucht (Tigerstedt (7)). Schon in den Kapillaren verschwindet die Pulswelle und das Blut fließt jetzt normalerweise in einem kontinuierlichen Strom. Beim Übergang aus den Kapillaren in die weiteren Gefäße der Venen wird der Druck geringer und die Stromgeschwindigkeit dementsprechend langsamer. Die Strömung in den Venen ist äußeren Einwirkungen sehr leicht unterworfen. Schon geringfügige Anlässe können den physiologischen negativen Druck in einen positiven umwandeln und den Blutstrom infolgedessen umkehren. Die Möglichkeit eines solchen Vorkommens wird durch die retrograde Embolie bewiesen, deren Vorkommen durch v. Recklinghausen im Tierversuch und auf dem Sektionstisch sichergestellt worden ist (Riesel (8)). Ebenso kommt es vor, daß bei einer hochgradigen Cirrhose, wo das Blut nur unvollkommen passieren kann, in manchen Pfortaderästen eine Umkehr des Blutstroms stattfindet (Heß (9)). Desgleichen weiß man, was für einen gestaltenden Einfluß die Wirbel- und Wellenbewegungen im fließenden Blute haben (Beneke (3)), bilden sie doch z. B. das ursächliche Moment für die Entstehung der Herz- und Venenklappen, welche nach Beneke „der Ausdruck morphologischer Anpassung der normalen Gefäßwand an diese physikalischen Verhältnisse sind". Es wäre in Anbetracht dieser Verhältnisse denkbar, daß das

Blut aus den Lebervenen, das in einem bestimmten Winkel auf die Cava auftrifft, mit ihr zusammen Strömungen und Wirbelbildungen hervorgerufen hätte, welche bei einem vielleicht etwas erschwerten Abfluß in das rechte Herz zu einer Umkehr des Blutes in der Vena cava einer Art Wirbelbildung Anlaß gegeben hätten. Es müßte dann oberhalb der Stelle, in der nicht in Anspruch genommenen Gefäßwand, eine weitgehende Entspannung stattgefunden haben. Eine solche Entspannung des Gefäßrohrs bedeutet aber eine Abnahme des Widerstandes für die Gefäßwandelemente, und damit, wie für alle Zellen, eine Anreizung zu einem Wachstum (Beneke (3)), das hier als ein Moment zur vollständigen Verlötung des Lumens angesehen werden könnte.

Daß derartige Verhältnisse bei der Ausbildung des Verschlusses mitgespielt haben, daß vor allem der Strom in der Vena cava in der Zwerchfellhöhle ein sehr geringer gewesen ist, läßt sich wohl mit Recht vermuten. Über die erste Entstehung des Verschlusses kann angesichts der narbenartigen, die Gefäßwand durchsetzenden Bindegewebes kaum anders erklärt werden, als daß hier eine chronische Phlebitis stattgefunden habe, allerdings auffallenderweise auf einen ganz kurzen Abschnitt beschränkt. Der Vorgang könnte in Parallele gestellt werden mit Vorgängen, welche sich nicht ganz selten an der Vena portae abspielen und zur vollständigen Thrombose derselben führen. Indessen sind derartig scharf begrenzte Totalverschlüsse der Vena portae auch nicht bekannt. Besonders überraschend ist die Tatsache, daß der Totalverschluß an einer Stelle stattgefunden hat, in welcher das gesamte Blut nicht nur der Leber, sondern auch der ganzen unteren Extremitäten ins Herz abfließen mußte. Die schrumpfende Kraft, welche die Vene veränderte, muß sehr stark gewesen sein; das würde nur mit entzündlichen Prozessen in Übereinstimmung zu bringen sein. Was die Entzündung veranlaßt haben sollte, bleibt dahingestellt. Ein Anhalt für Lues ist nirgends

vorhanden; dessen ungeachtet ist die Möglichkeit natürlich nicht völlig abzusprechen, obgleich die mit dem Leichenblut angestellte Wassermannsche Reaktion negativ war und auch die anderen Organe weder makroskopisch, noch mikroskopisch Anzeichen eines abgelaufenen luetischen Prozesses boten.

Es sind in der Literatur nur zwei Fälle von Totalverschluß v. Vena cava bekannt geworden, die mit unserem Fall in Parallele gestellt werden könnten, die anderen kommen als hervorgerufen durch Kompression, Durchwachsen maligner Tumoren etc. nicht in Betracht.

Eppinger (6) beschreibt eine vollständige narbige Obliteration der Vena cava in der Höhe ihres Austritts aus der Leber, beschränkt auf eine Strecke vom Querschnitt von der Gefäßwanddicke. Das Lumen der Vena cava wird nach ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell immer enger und ist nach einer kurzen Strecke auf einem 7 mm langen Abschnitt völlig obliteriert. Der Verschluß wird durch einen kaum federkieldicken fibrösen Strang gebildet, der in eine derbe strahlige Narbe im Lebergewebe kontinuierlich übergeht.

Ein zweiter Fall ist von Krafft (1) beschrieben, wo die „Vena cava in der Höhe des Zwerchfells auf eine sehr kurze Strecke vollständig verschlossen war. Die Wände waren narbig kontrahiert und obliteriert, Leber, Vena cava und Zwerchfell an dieser Stelle fest miteinander verwachsen. Die obliterierte Stelle hat von unten ein blindsackförmiges Aussehen, von oben gesehen verengt sich die Vene in Gestalt eines Trichters".

Die Art des Verschlusses erinnert in beiden Fällen an den von uns beobachteten. Die Aetiologie ist aber offenbar eine ganz andere. Beide zugehörigen Lebern zeigten hochgradige cirrhotische Veränderungen, bei Eppinger auf syphilitischer Basis, so daß die Annahme, daß der schrumpfende Prozeß von der Leber auf die Gefäßwand übergegriffen habe, das Gegebene ist.

Nachdem die Vena cava so verschlossen war, mußte das Lebervenenblut auf anderem Wege zum Herzen zu gelangen suchen. Einige dieser Bahnen mögen die kleinen Zwerchfellbahnen, auch die im Gebiet des Cavaverschlusses gelegenen Ästchen sein, in der Hauptsache ist wohl zweifellos der Blutstrom im Leberabschnitt der Vena cava umgedreht und durch die Collateralen in der Gegend der Niere des Duodenum und der Nebenniere zum Abfluß gelangt. Hier bietet die Beobachtung leider eine erhebliche Lücke, da es bei der Sektion versäumt wurde, die collateralen Wege aufzusuchen. Das Versäumnis entstand dadurch, daß der Verschluß der Cava erst nachträglich entdeckt wurde.

Die Folgezustände für die Leber mußten hauptsächlich in sehr schwerer Stauung bestehen. Indessen haben diese collateralen Verbindungen lange Zeit genügt, um die Zirkulation noch einigermaßen aufrecht zu erhalten. In dem Augenblick der Entstehung des Venenverschlusses dagegen muß eine schwere Schädigung größerer Abschnitte stattgefunden haben. Nicht anders ist es zu verstehen, daß überall die ausgedehnten Narben und der hochgradige Umbau sich entwickelt haben. Es muß einmal ein außerordentlich schwerer Prozeß relativ akut abgelaufen sein. Das könnte eine primäre Leberschädigung gewesen sein, z. B. im Anschluß an eine schwere Infektion; dagegen ist in der Anamnese nichts davon bekannt, und ein sicherer Anhalt dafür liegt nicht vor, auch nicht für eine vorübergehende schwere „biliäre Nekrose“ oder ähnliches. Deshalb bleibt es doch das wahrscheinlichste, daß eine schwere vorübergehende Zirkulationsstörung die Ursache der ausgedehnten Veränderung in der Leber gewesen ist, zumal gegenwärtig kleine Nekrosen die Möglichkeit zeigen, daß Nekrose durch Stauung veranlaßt werden konnte. Der akute Stauungszustand der Leber ist wahrscheinlich identisch mit dem Augenblick, wo die Vena cava verschlossen wurde.

Das Gesamtbild der Leber erinnert an den Zustand chronischer Endophlebitis, wie er in so vielen Fällen auf Lues bezogen worden ist: Lange (10); v. Maschka (11); Chiari (12); Lichtenstein (13); Rolleston (14); Churton (15); Lazarus-Barlow (16); Schminke (24); Hübschmann (25), in den meisten Fällen aber noch unaufgeklärt geblieben ist: Rosenblatt (17); Hainski (18); Thran (19); Penkert (20); Umbreit (21); Schüppel (22); Sternberg (5); Wirtz (23).

Chiari (12) hält die Phlebitis obliterans der Lebervenen für eine Erkrankung sui generis, wahrscheinlich auf luetischer Basis, ebenso wie die Endarterittis obliterans der kleinen Gehirnarterien. Hübschmann (25) geht so weit, im Anschluß an einen von ihm selbst beobachteten Fall, auch bei allen anderen Fällen, die ursprünglich nicht als auf Syphilis beruhend gedeutet worden sind, diese Ursache mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen.

Nach der Hübschmannschen Arbeit hat Schminke noch einen Fall von luetischer Phlebitis obliterans veröffentlicht, wobei er für die Erklärung der Lokalisation des phlebitischen Prozesses gerade an der Mündungsstelle der Lebervenen die Wirbelbildung durch das spitzwinklige Auftreffen derselben zur Cava, die stärkere Inanspruchnahme der Funktion und damit zusammenhängende leichtere Lokalisation der ursächlichen Noxe heranzieht.

Unser Fall verhält sich aber abweichend von den zitierten, insofern, als sich an den Venen keine Endophlebitis nachweisen ließ. Die Venenwände zeigten normales Aussehen. Auch in den Fällen von Sternberg fand sich keine Endophlebitis und waren die Thromben der Lebervenen weit jüngeren Datums, zeitlich unabhängig von der Obliteration der Cava aufgetreten.

Es liegt nahe, für eine so schwere Veränderung der Leber einen primären Pfortaderverschluß anzunehmen, Anhaltspunkte für einen solchen haben sich aber nicht nach-

weisen lassen. Die Möglichkeit eines derartigen Verschlusses ist besonders naheliegend, weil durch ausgedehnte Pfortaderthrombose Störungen in der Ernährung und Zirkulation der Leber eintreten können; kann doch schließlich ein vollkommener Schwund eines ganzen Lappens sich im Anschluß an eine solche Thrombose finden.

Jedenfalls wie auch die primären Veränderungen entstanden, handelt es sich um sehr schwere Ernährungsstörungen, welche vor langer Zeit akut einsetzten und unter Bildung von Regeneraten zur Heilung gelangten. Im ganzen bietet die Leber nicht das Bild der Lebersyphilis, wenn auch manche Einzelheiten im mikroskopischen Schnitt an alte syphilitische Narben erinnern. Aus diesen regeneratorischen Wucherungen haben sich nun in dem besonders befallenen linken Lappen im unmittelbaren Anschluß die carcinomatösen Wucherungen entfaltet, so daß ein primärer Leberkrebs resp. Gallengangskrebs — Adenocarcinom — auf ein Regenerationsstadium gefolgt ist. Auch jetzt wachsen offenbar noch fortwährend regeneratorische Wucherungen zur carcinomatösen Wucherungsform aus. Es liegt also ein klarer Beweis für die Entstehung eines fortschreitenden Carcinoms aus einfachen regeneratorischen Wucherungen vor. Das Interesse des Falles liegt einerseits in dem Vorkommen eines totalen Cavaverschlusses, welches an gelegentlich gemachte Beobachtungen über merkwürdige fibröse Septen in Herzvorhöfen erinnert, andererseits in der eigentümlichen Umwandlung der Leber unter Narbenbildung bis zur Carcinomentwicklung und die Beschränkung des Prozesses auf die Leber. Daß es Metastasen sind, ist ausgeschlossen. Die Entwicklung der Geschwulst unmittelbar aus dem alten Gewebe heraus ist an den Präparaten überzeugend zu sehen. „Eine minimale Zellvergrößerung, eine etwas lebhaftere Kernfärbung, d. h. ein etwas größerer Chromatingehalt des Kernes ist alles, was die eine

Zelle von der benachbarten noch normalen unterscheidet" (Beneke (26)). Da liegt „die normale Zelle neben der erkrankten, die nicht eingedrängt, sondern vorher selbst noch eine normale gewesen sein muß, weil sie in jeder anderen Beziehung der normalen noch entspricht". Eine derartige maligne Degeneration regeneratorischer Hyperplasien über Adenombildung zu Carcinom ist eine längst bekannte und bei Cirrhose häufig genug beobachtete Tatsache (Hanot et Gilbert (27), Eggel (28), Löhlein (29), Herxheimer (30) u. a.). Nach Lubarsch ist die Carcinomentwicklung das Schlußglied einer Reihe, die mit stark vorspringenden hypertrophischen Leberinseln in einer Cirrhose beginnt und durch Geschwulstadenombildung zum typischen Carcinom hinüberführt. Nach Klebs ist das Carcinom eine Weiterentwicklung der einfachen Hyperplasien und Adenome.

Ähnlich verhält sich der schon zitierte Fall von Eppinger, bei dem sich gleichfalls neben dem schon erwähnten Verschluß der Cava ein primäres Carcinom der Leberzellen findet. Die Leber zeigt dabei ausgesprochene Cirrhose. Die Oberfläche ist grobknollig, feste fibröse Strahlen gehen nach allen Richtungen in die Tiefe des Gewebes, besonders an der Einmündungsstelle der Cava findet sich eine derbe strahlige Narbe, die Cava vollständig umschließend. Das Primäre ist hier der narbenbildende Prozeß auf luetischer Grundlage, der zur Obliteration der Cava geführt hat. Die gestörten Zirkulationsverhältnisse haben dann „auf Leben und Ernährung der Zellen irgendeinen Einfluß gehabt . . ., wie epithelreiche Organe auf chronische Reize mit Carcinomentwicklung reagieren."

Ein zweiter Fall von Carcinom, vergesellschaftet mit Lebervenenthrombose, wird von Hainski (18) beschrieben. Die Schnittfläche der Leber war uneben, aus lauter Knötchen zusammengesetzt, gab das Gefühl von „Streichen über ein Reibeisen". Mikroskopisch fand sich zum Teil

noch normales Lebergewebe, aber meist starke interstitielle Wucherung, Degeneration und Atrophie der Leberzellen, hochgradige zentrale Stauung. Die Knötchen zeigten adenomatöse Hypertrophie. An anderen war das hypertrophische Gewebe stellenweise im Begriff malign zu degenerieren.

Beide Fälle aber unterscheiden sich von dem unsrigen durch Vorhandensein einer ausgesprochenen Cirrhose, so daß für die Entstehung des Carcinoms auch entzündliche Abschnürungen und Loslösungen der Leberzellen aus dem Zellverbande in Betracht kommen konnten (vgl. v. Rindfleisch (34)).

Regenerationen in nicht cirrhotischen Lebern sind bekannt (Marchand (31), Meder (32)), doch wurde bisher bei solchen Regenerationen nur in wenigen Fällen eine Umwandlung in eine bösartige Geschwulst beobachtet (Löhnlein (29), Tschistowitsch (33)).

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß eine so schwere Stauung nur so wenig Symptome hervorgerufen hatte. Zweifellos ist der Stauungsprozeß auf Jahre zurückzuverlegen, obgleich nach der Anamnese Krankheitserscheinungen erst seit höchstens einem Jahre bestehen und auch dann nur sehr allmählich aufgetreten sind. Die Erscheinung ist durchaus ähnlich den Fällen mit Phlebitis der Lebervene und deutet darauf hin, daß der Abfluß des Lebervenenblutes sehr schwere Behinderung erfahren kann, ohne daß dem Patienten dadurch wesentliche Störungen erwachsen. Das ist mit Rücksicht auf die Verhältnisse bei der Lebercirrhose auch von besonderem Interesse. Die Thrombose der Lebervenen ist hier natürlich sekundär.

Sehr bemerkenswert ist die Füllung eines größeren Stammes der Pfortader, welche in das Ligamentum teres hineinging, mit Carcinom. Dieser Carcinomstrang hat die Querschnittsbreite von ca. 1½ cm. Hieraus geht offenbar hervor, daß für die collateralen Verbindungen dies Gefäß

im hohen Maße verwendet wurde, so wie es im allerstärksten Maße bei Lebercirrhose der Fall zu sein pflegt. Es wäre möglich, daß durch viele Jahre hindurch ein Abfluß des Pfortaderblutes auf dem Wege durch die Vena umbilicalis erfolgt gewesen wäre und daß die Krankheitssymptome erst in dem Augenblick auftraten, als vom Hauptstamm der Pfortader her eine Carcinommasse in den Gefäßstrang des Ligamentum teres vordrang. Tatsächlich würde hierfür sprechen, daß ja auch das Krankheitsbild ganz vorwiegend das einer Pfortaderthrombose ist. Die Symptome sind offenbar vorwiegend durch den Verschluß der Pfortader und die dadurch erzeugte Hemmung für den Abfluß des Darm- und Milzblutes zustande gekommen. Nimmt man diese Auffassung an, so würde für die Dauer der Entwicklung der carcinomatösen Degeneration ca. 1 Jahr anzunehmen sein, was mit dem Entwicklungszustand des Carcinoms selbst übereinstimmen würde.

II.

Noch größere Überraschungen bot der zweite Fall von vermeintlicher Endophlebitis.

Es handelt sich um eine 43jährige Frau, die am 29. September 1913 in der Hallenser Medizinischen Klinik aufgenommen wurde und die, wie schon die klinische Diagnose zeigt, ein klinisch und anatomisch ganz eigenartiges Krankheitsbild zeigt. Die Diagnose wurde gestellt auf Myodegeneratio cordis, Bronchitis purulenta, Cirrhosis hepatis, Ascites, Perihepatitis und die Frage offen gelassen, ob es sich dabei noch um tuberkulöse Peritonitis und um einen abgelaufenen Typhus gehandelt habe.

Anamnese: Die Familienanamnese ist ohne Belang. Beide Eltern an unbekannter Krankheit gestorben, 3 Geschwister leben, gesund. Der Mann lebt und ist gesund. 7 Kinder ebenso, 5 sind an Scharlach und Zahnkrämpfen gestorben, 1 Abort. Als Kind will Pat. nie krank gewesen sein, menstruiert seit ihrem 15. Jahre, seit ca. ¼ Jahr unregelmäßig.

1906 hat Patientin 3 Wochen in der Hallenser Frauenklinik gelegen, nachdem zu Hause ein Abort Mens. 7 stattgefunden hatte.

Die jetzige Krankheit hat Mitte August mit Schmerzen in der Magengegend angefangen. Die Schmerzen sind nur stundenweise aufgetreten und sind besonders stark nach dem Essen, ebenso in der Nacht gewesen. Die Schmerzen

kamen auch nach dem Trinken. Pat. hat kein Erbrechen gehabt, öfters Aufstoßen und Sodbrennen. Der Appetit war sehr schlecht, in den letzten 5 Wochen will Patientin 20 Pfund abgenommen haben. In den letzten 14 Tagen soll auch Fieber bestanden haben. Stuhl hat Patientin alle 2 Tage, hat dabei nichts Abnormes beobachtet.

Status praesens: Mittelgroße, kräftig gebaute Frau in mäßigem Ernährungszustand. Muskulatur und Fettpolster sind gut entwickelt. Keine Ödeme, Exantheme, Drüsenschwellungen, kein Fieber. Es bestehen Varizen beider Beine, besonders stark am linken Oberschenkel und an der Innenseite des rechten Unterschenkels.

Kopf o. B. Lungen o. B.

Herz: Grenzen normal, der erste Ton an der Spitze ist etwas unrein, alle Töne sind leise. Der Puls ist regelmäßig, klein, weich, 88'.

Abdomen: Die Bauchdecken sind schlaff, zeigen zahlreiche alte Striae. Es besteht eine Druckempfindlichkeit beiderseits unterhalb des Rippenbogens in der Parasternallinie, rechts bedeutend stärker. An der druckempfindlichen Stelle rechts ist eine querverlaufende walzenförmige Geschwulst fühlbar, die sich nicht deutlich abgrenzen läßt. Sie ist mit der Atmung nicht verschieblich.

Leber und Milz sind nicht palpabel, nicht vergrößert.

Nervensystem: Die Pupillen reagieren, links etwas träger. Bauchdeckenreflex fehlt.

Die Röntgendurchleuchtung zeigt den Magen sehr weit nach links gelagert, nicht deutlich erkennbar.

1. Oktober. In der Röntgenaufnahme steht die große Curvatur 3 Querfinger unterhalb des Nabels. Nach 5½ Stunden ist der Magen leer. Der Brei befindet sich im Dünndarm und Coecum. Gegen Abend steigt die Tempera-

tur an, die Tonsillen sind gerötet und geschwollen. Auf der linken sitzt ein punktförmiger weißer Pfropf.

2. Oktober. Die Temperatur beträgt 39,0. Die rechte Tonsille ist stärker geschwollen, die linke ist frei.

3. Oktober. Die Schwellung der Tonsillen ist zurückgegangen, abends besteht hohe Temperatur.

5. Oktober. Der Rachenbefund ist nur noch unbedeutend. Die Diazoreaktion ist negativ, Milz nicht palpabel.

8. Oktober. Täglich bestehen hohe Temperaturen fort (39,9). Die Milz ist palpabel, der Puls ist relativ niedrig, die Haut zeigt keine Roseolen. Vidal ist positiv. Beim palpierenden Eingehen in der Nabelgegend fühlt man eine Resistenz von glatter Oberfläche mit ziemlich scharfem, aber nicht sehr glattem Rande. Man hat den Eindruck, den Rand der vergrößerten Leber zu fühlen.

15. Oktober. Urobilin stark positiv. Vital positiv, Diazo negativ, Leucocyten 9800. Die Temperaturen fallen ab, Patientin hat keine besonderen Beschwerden mehr. Die Leber ist immer noch stark vergrößert.

26. Oktober. Patientin klagt über Leibschmerzen. Die Temperatur steigt wieder an. Lungen o. B. Die Lebergrenze steht 8—9 cm unterhalb des Rippenbogens.

29. Oktober. Patientin bekommt 10 ccm einer 1%-igen Collarbollösung intravenös, hat darauf einen Schüttelfrost und 40,4 Temp.

30. Oktober. Es besteht Durchfall. Abendliche Temperatur 38°. Der Leberbefund bleibt unverändert.

6. November. Es zeigt sich leichter Ascites.

10. November. Im Harn Spuren Eiweiß.

14. November. Der Ascites nimmt zu. Die Wassermann'sche Reaktion ist negativ. Das Blutbild zeigt 4 490 000 Erythrocyten, 17 380 Leucocyten.

15. November. Es wird eine Bauchpunktion vorgenom-

men. Dabei entleeren sich 5000 ccm einer dunkelgelben serösen Flüssigkeit von spez. Gewicht 1017, mit nur geringem Sediment.

24. November. Zweite Bauchpunktion mit demselben Resultat. Die Herztätigkeit wird schlechter.

28. November. Der Puls ist dauernd klein, weich, Herz o. B. Temp. 35°.

1. Dezember. Plötzlich nachts tritt Husten auf mit reichlich schleimig-eitrigem Auswurf, in dem sich keine Tuberkelbazillen finden.

4. Dezember. Der Ascites wird punktiert, Resultat wie oben. Die Leucocytenzahl ist auf 30 000 gestiegen. Im Urin findet sich Albumen und Urobilin. Die Lebergrenze steht in der Mamillarlinie 6 cm unterhalb des Rippenbogens und es besteht perihepatitisches Reiben. Die Milz ist nicht vergrößert. Über den Lungen hört man Rasseln.

6. Dezember. Der Puls ist klein und weich. Die Herztöne sind kaum hörbar, die Kranke fühlt sich matt.

7. Dezember. 1/4 5 Uhr früh erfolgt der Exitus.

Die Diagnosis post mortem lautet: Pfortaderthrombose, Thrombose der Venae hepaticae, partielle Nekrosen des Lebergewebes, besonders im linken Lappen, Cirrhosis hepatis, Perihepatitis, frischer Thrombus in der Vena illiacadextra, Kompressionsatelectase der Lungen, chronische Gastritis, hämorrhagischer Dickdarmkatarrh, chronische Endometritis und Oophoritis.

Weibliche Leiche mittleren Alters. Der Ernährungszustand ist reduziert, Körperbau mäßig kräftig. Die Haut ist blaß, weißgrau, nicht ikterisch. Das Abdomen gespannt, fluktuierend. Auf der linken Seite in Nabelhöhe einige hirsekorngroße Öffnungen, die leicht entzündete gerötete Umgebung zeigen und in die Bauchhöhle hineinführen. In der Steißbeingegend ein handtellergroßer Hautdefekt dekubitärer Natur, der mit Salbe bedeckt ist. Auf der

Außenseite beider Oberschenkel dunkelblaurote rundliche Hautblutungen. Im rechten Bein Ödem. Das Fettgewebe ist spärlich, die Muskulatur dürftig, rotbraun, der Knochenbau derb. Beim Öffnen des Abdomens entströmen dem Innern 2200 ccm dunkelbraungelber trüber Flüssigkeit. Peritoneum und Darmserosa sind spiegelnd, glänzend. Der Dickdarm weit aufgetrieben. Das Rectum auffallend schmal, collabiert. Appendicis epiploicae stark entwickelt, nicht abgerundet. Das rechte Ovarium liegt normal in der Fossa, das linke nach oben gedrängt auf den Psoas. Der Uterus ist retrovertiert, vergrößert. Im Duglas'schen Raum liegen einige in Organisation begriffene kleine Blutcoagula.

Die Leber reicht weit unter den Rippenbogen und ist mit Teilen des Netzes, des Magens und des Zwerchfells mehrfach verklebt. Die Leber zeigt in der Hauptsache zwei scharf voneinander unterscheidbare Hälften. Die eine umfaßt den ganzen linken Lappen, den Lobus Spiegelii und Quadratus und einen Teil des rechten Lappens, etwa 3 Finger breit jenseits des Ligamentum suspensorium. An dieser Stelle grenzt sich die zweite Hälfte der Leber, der rechte Lappen von der Gallenblase an durch eine ziemlich tiefe Sagittalfurche von der anderen Hälfte ab.

Die linksseitige Leberhälfte ist äußerlich überall feinhöckrig wie bei einer Cirrhose, aber ungleichmäßiger. Sie zeigt ein derbes dunkelrotgraues Gewebe mit mehr oder weniger breiten weißen derben sehnigen Einlagerungen. Die Kapsel über diesem Gebiet erscheint stark injiziert. Die Injektion setzt sich in zahlreiche prallgefüllte Gefäße namentlich des Ligamentum corranarium fort. Die rechte Leberhälfte zeigt außerdem zwei ganz verschiedene, vielfach miteinander vermengte Gewebsformationen, nämlich:

1. ähnliche derbe rötliche Abschnitte wie links, bei denen nur die Härte nicht so auffällig hervortritt;
2. überall dazwischen kleinere und größere Abschnitte prall vorquellenden hellgelbgrauen Lebergewebes.

Der Querschnitt durch das Lebergewebe zeigt ein äußerst buntes Bild.

Die linke Hälfte zeigt noch eine deutliche Verdünnung des ganzen Materials, so daß ein großer Teil des linken Lappens nur noch 2 Finger dick ist. Dieses Gewebe ist steif, hart, überall von derben fibrösen Gewebe durchsetzt, welches streckenweise so stark überwiegt, daß das Gewebe vorwiegend weißgrau ist. Meistens ist noch eine Art Acinuszeichnung zu erkennen. Doch tritt sie hauptsächlich dadurch hervor, daß acinusähnlich geformte gelbliche Nekrosen sich durch das graurote Restgewebe hindurchziehen. Mit der Lupe sind Acini deutlich zu erkennen; sie erscheinen als durchscheinend graue feine Gewebszüge, zwischen denen eine rötliche an Stauungsröte erinnernde Grundmasse liegt. Die Vermischung beider Elemente ist fast unentwirrbar. Von einer normalen Leberstruktur ist in diesem ganzen Gebiet kaum die Rede. Nirgends finden sich in diesen Abschnitten Blutungen, sondern nur hier und da Hyperämien in der Umgebung der Nekrosen. In dem gesamten Querschnitt fallen Lebervenen völlig aus. Sie sind auch bei Lupenvergrößerung nicht sicher zu erkennen. Dagegen sieht man Pfortaderäste mit sehr derber Glisson'scher Kapsel häufig. Sie enthalten alle eine graue oder gelbliche fest haftende Masse. Offene Lumina finden sich nur an ganz vereinzelten kleinen Gefäßen. An mehreren Stellen finden sich etwas größere Nekrosen, hauptsächlich nach der rechten Leberhälfte zu. In ähnlicher Weise sind der Lobus Spiegelii und der Lobus quadratus erkrankt, doch ist ihre Veränderung nicht so stark wie die des linken Leberlappens.

Die rechte Hälfte der Leber zeigt in den derberen Abschnitten ähnliche Bilder wie die linke. An dem Querschnitt tritt hervor, daß diese Verhältnisse im Innern des Organs ausgedehnter sind, als von außen zu vermuten war. Auch Nekrosen finden sich in weitgehendem Maße. Diese Ab-

schnitte heben sich von den prallen hellroten ziemlich deutlich ab. Die letzteren zeigen ganz deutlich Acini von erheblicher Größe und hellgrauer Farbe ohne zentrale Rötung. Offenbar handelt es sich in ihnen um hypertrophische fettreiche Acini. Nirgends treten wie etwa bei einer Lebercirrhose besonders inselförmige Regenerationsherde hervor. Die Lebervenen der linken Hälfte sind von ihrem Eintritt in die Cava an überall thrombosiert. Die Thromben haften fest; sie sind zum Teil gelblichgrau, eigentümlich bröcklig, überall anscheinend in Organisation. Die Venenwand zeigt auf der Innenfläche eigenartige, zum Teil intensiv gerötete, feinhöckerige Wucherungen, die mit der gewöhnlichen Organisation eines Thrombus wenig Ähnlichkeit haben. Die Wand sieht vielmehr aus, wie ein von innen her ungemein stark chemisch gereiztes Gefäßrohr. In solchen Gefäßen, wo Thrombose noch nicht so zum Ausdruck gekommen ist, findet sich als erster Anfang der Infektion eine dichte Aussaat platter grauer Knötchen auf der Innenfläche, die sich verhältnismäßig leicht abheben lassen. Diese Knötchen bestehen mikroskopisch nicht, wie erwartet wurde, aus Blutplättchen, sondern durchaus aus größeren prallen Zellen bis zur Riesenzellenform. Die Zellen enthalten sehr häufig rundliche eigenartige parasitenähnliche Zelleinschlüsse. In den Abschnitten des rechten Leberlappens sind derartige Gefäßfüllungen gar nicht oder nur in den ersten Anfängen vorhanden. Das Bild ist ein ganz eigenartiges. Es erinnert vielfach an Agarplattenkulturen etwa von Pneumococcen, indem eine Insel neben der anderen auf der Intima aufliegt. In einem großen Aste des rechten Lappens findet sich ein opturierender, ganz frischer roter Stagnationsthrombus mit einem typischen, an der feinhöckrigen Innenwand angeklebten weißen Kopf. Ein ebensolcher obturierender praller geschichteter weißer Thrombus sitzt auf einem Hauptast des linken Lappens unmittelbar an dessen Übergang in die Vena cava. An den weniger

erkrankten Venen des rechten Lappens läßt sich eine sichere Periphlebitis nicht erkennen. Die Vena cava zeigt im allgemeinen ein freies Lumen. Ihre Wand ist glatt und fest. Nur an der Stelle, wo die Venen des Lobus Spiegelii in die Vena cava einmünden, zeigt die letztere einen ganz flachen, etwa scheibenförmigen Thrombus von 1 : 1½ cm Durchmesser. Auch an einigen kleineren Durchbruchsstellen sehr feiner Venen sind deren Lumina durch graue weiche Massen verlegt.

Die Pfortader ist im Hauptstamme frei. Eine Entzündung in ihrer Wand ist nicht deutlich erkennbar. Ihr linker Ast zeigt eine verwachsene Thrombusmasse, total obturierend, welche sich offenbar in die oben beschriebenen Venenverschlüsse fortsetzt. In das Ligamentum teres hinein erstrecken sich die Venen nicht. Die Ansätze des Ligaments sind auffällig stark fibrös, rechterseits ist die Pfortader offen. Körnige Einlagerungen in den Lebervenen finden sich hier nicht. Die Lymphdrüsen der Leberpforte sind bis an den Darm hinan vergrößert, sehr prall, etwas schwielenartig, zeigen ähnliche Zeichnungen wie das Lebergewebe.

Die Gallengänge zeigen nirgends makroskopisch etwas Abnormes, der Hepaticus ist weit und stark grünlich verfärbt. Ebenso ist an der Arteria hepatica nichts besonderes zu sehen. Die Gallenblase ist mit dunkler Galle reichlich gefüllt. Ihre Schleimhaut zeigt eine ausgesprochene netzförmige Verfettung der Faltenkämme.

Milz. klein, Kapsel blaugrau welk, gefaltet. Das Organ ist schlaff, die Schnittfläche eingezogen. Die Trabecelansätze treten deutlich unter der Kapsel vor. Die Pulpa ist weich, etwas breiig, dunkelrotgrau. Die Follikel sind nicht deutlich zu erkennen.

Nebennieren platt, Rindensubstanz und Mark hellgrau gefärbt, sind von derber Konsistenz, atrophisch.

Nieren: Die linke ist von normaler Größe, Faserkapsel leicht abziehbar, nicht verdickt. Die Farbe der Oberfläche der linken Niere ist hellrotgrau, die Konsistenz derb elastisch. Die Schnittfläche läßt eine glänzende Rinde erkennen, die ins dunklere Mark glatt übergeht. Die rechte Niere ist groß, mit dünner, leicht abstreifbarer Kapsel. Die Oberfläche ist hellbraunrot, die Schnittfläche glatt, ohne Besonderheiten. Nierenbecken und Ureter sind beiderseits nicht erweitert. Keine Spur von ikterischer Färbung. Vereinzelte kleine Kalkeinlagerungen in den Papillen. Die Zeichnung der Rinde ist annähernd gut erhalten. Im allgemeinen ist das Epithel ganz leicht getrübt.

Harnblase: Die Schleimhaut ist glänzend, dünn, von blaßgrauer Farbe, im Trigonum treten auffallend viel gefüllte venöse Gefäße hervor. Die glatte Muskulatur ist leicht verdickt, es ist das Bild der Balkenblase in geringem Maße. Im Plexus vaginalis finden sich Venensteinchen.

Ovarien: Beide groß, sehr derb, weißgrau. Ihre Oberfläche ist uneben, höckrig.

Uterus: Liegt retrovertiert, nicht fixiert. Sehr derb und von auffallend kräftiger Dicke der Wandung. Die Wandung ist grauweiß gefärbt, das Endometrium verdickt, aufgelockert, blutreich. Die Cervix ist stark hypertrophisch und zeigt Ovula Nabothii.

Magen: Groß, dilatiert, enthält reichliche bräunliche dünne Inhaltsmengen. Die Schleimhaut ist fest anhaftend, besonders in der Pylorusgegend sitzen zähe, graue Schleimmengen. Pseudomelanose. Die Schleimhaut ist graubräunlich, trüb und verdickt. Keine Stigmata. Die Schleimhaut des Dünndarms bietet keine auffallenden Veränderungen, dagegen ist die Dickdarmschleimhaut gerötet und geschwollen.

Pankreas: Klein, derb, atrophiert. Graurosa, grobkörnig in der Schnittfläche. Die Vena lienalis ist frei. Die

Vena cava ist frei von Thrombose. In der rechten Vena iliaca externa findet sich ein frischer, dem Lumen lose anhaftender roter Thrombus, dessen proximaler Kopf weißgrau gefärbt ist, je mehr distalwärts, desto röter und schwärzer wird er. Die linke Vena iliaca ist ohne Thrombus.

Pericard: Von mäßigen Fettanlagerungen umgeben, enthält in seiner Höhle 16 ccm klarer, heller, gelber, seröser Flüssigkeit.

Das Herz entspricht der Leichenfaust. Das Epicardium ist spiegelnd, zeigt geringe Fettbelege, graurosa Oberflächenfarbe. Das Organ ist außerordentlich schlaff. Der rechte Vorhof leicht dilatiert, die Musculi pectinati abgeplattet. Die rechte Ventrikelwandung ist sehr dünn, das Myocard auffallend schmal. Auch das linke Herz ist platt, schlaff, die Farbe des Herzfleisches blaß-rotbraun, kleine zerstreute weißliche Fleckchen sind in ihm sichtbar. Die Klappen sind sämtlich intakt. Die Aorta mäßig weit, die Intima Aortae und die Coronararterien sind frei und ohne degenerative auffallende Veränderungen.

Aus beiden Tonsillen lassen sich zähe Eiterpfropfen herauspressen. Die Halsorgane sind ohne Besonderheiten. Die Thyreoidea schmal, zeigt keine Colloiddegeneration.

Die Pleuren sind glänzend und spiegelnd. In beiden Pleurahöhlen sind Ansammlungen gelblicher, wäßriger, leicht trüber Flüssigkeit in nur geringem Maße vorhanden. Die Lungen sind klein, ihre Oberfläche ist schiefrig grau meliert. In den unteren Teilen blaurot. Der Luftgehalt ist in den oberen und mittleren Abschnitten vollständig erhalten; hier ist das Gewebe knisternd, weich und zusammendrückbar; in den unteren und hinteren Partien ist kein Luftgehalt. Die Konsistenz ist derb und zäh. Auf dem Querschnitt erkennt man hier ein graurotes weiches, der Milzpulpa ähnliches Gewebe.

Die Bronchien sind dünnwandig, die Schleimhaut meist verdickt, etwas trüb. Die Peribronchiallymphdrüsen sind dunkelgrauschwarz, nirgends ist eine Spur von Geschwulstknötchen.

Der Schädel ist ziemlich derb. Die Dura, grau gefärbt. der Sinus longitudinalis zum Teil mit flüssigem, zum Teil mit geronnenem Blut gefüllt. Die Gefäße der Hirnbasis sind nicht verändert. Die Hirnmasse ist fest, zeigt wenig Blutpunkte. Die Ventrikel sind nicht erweitert. Das Ependym ist fest, die Medulla hart. Keine Herderkrankung.

Die Wirbelsäule ist gerade, die Zwischenwirbelscheiben von guter Resistenz, keine Pseudomelanose; das Knochenmark zeigt streckenweise Lymphoidmark.

Die Lymphdrüsen der Pfortader nach dem Darm zu zeigen derbe, graue, scharf abgegrenzte Infiltrate mit zentraler Nekrose, die sich deutlich von einem schlaffen, bräunlichen Grundgewebe abhieben. Die Mesenteriallymphdrüsen sind frei von Veränderungen, klein.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde

1. ein Schnitt aus dem rechten Lappen, der makroskopisch geringe Veränderungen zeigt, genommen.

Mikroskopisch finden sich hier und da Teile von Leberacini, deren Leberzellen gut entwickelt sind. Die Gesamtstruktur ist etwas unregelmäßig und nirgends sind größere Abschnitte von Lebergewebe intakt. Die annähernd normalen Teile zeigen zwischen den Leberzellen Kapillaren mit etwas derberer Wand und in ihrem Lumen reichliche mit Formolniederschlägen beladene Zellen, viele vom Typus der Kupfferschen Sternzellen. Die Veränderung des Lebergewebes, welche in allen Varianten vorkommt, besteht dann darin, daß die Leberzellen selber zu Gunsten des Kapillarsystems verschmälert werden und zu Grunde gehen. Das Lumen der Kapillaren enthält dann zum Teil vielfach zerfallene rote Blutkörperchen. Zwischen diesen treten streckenweise reichlich kleine Rundzellen auf vom Lymphocytentypus, während die Zellen mit

dem Formalin noch unverändert stehen bleiben. Weiterhin aber finden sich auch erheblich größere runde Zellen mit allerlei Übergängen in vielgestaltigere, welche zuletzt die Lumina vollständig füllen. Manche dieser Zellen sind vielkernig oder wenigstens auffallend hyperchromatisch; sie füllen den Raum der Leberkapillaren bisweilen in der Art von Sternzellen aus. Weiterhin gibt es ganze weite Kapillaren, welche auch schließlich mit solchen Zellen prall gefüllt sind, und auch kleine Venenstämme zeigen eine totale Geschwulstthrombose durch diese Zellen. Unmittelbar neben diesen Stellen liegen andere, welche vom Lebergewebe gar nichts mehr erkennen lassen, als ein Kapillarsystem von dicht gedrängten Kapillaren, etwa nach Art einer hochgradigsten Leberstauung. In diesen Kapillaren finden sich wiederum jene Zellen, aber diesmal vielfach nicht völlig obturierend, sondern mehr einzeln, bald rundlich, bald in langgezogenen stark vergrößerten Formen. Ihre Lage im Lumen ist dann bald zentral, bald wollen sie das Lumen überbrücken oder sie liegen derartig an der Tunica propria, daß der Eindruck entsteht, als ob diese gewucherten Zellen das Endothel selbst seien. Neben ihnen finden sich immer lymphocytäre Elemente. Die sämtlichen Zellen liegen derartig dicht zusammengedrängt, daß vielfach milzartige Strukturen vorgetäuscht werden. Diese Bilder gehen dann sehr oft in Nekrosen über, welche gar keine Struktur mehr unterscheiden lassen. An anderen Stellen schließt sich an die Erweiterung der Kapillaren durch wuchernde Zellen eine ziemlich derbe Stromabbildung an, so daß ein äußerst unregelmäßiges, vielfach verflochtenes Strukturbild zustande kommt. Dies Bild kompliziert sich noch weiter dadurch, daß die Pfortaderäste in den Saftspalten der Glissonschen Kapsel von Geschwulstzellen überall durchsetzt und ausgefüllt werden. Hierbei entstehen äußerst verwickelte Querschnittsbilder, da wiederum Strang an Strang und Zelle an Zelle liegt, und die Formen der ursprünglich befallenen Gebilde nur sehr

schwer zu identifizieren sind. Die Gallengänge und Leberzellen sind überall scharf von der Geschwulstwucherung getrennt. Wo Nekrosen sich einstellen, finden sich besonders reichlich Wanderzellen mit Pigmentniederschlägen. Die Geschwulstzellen enthalten niemals Formolpigment. Besonders bemerkenswert sind kleine Lebervenenäste, welche von außen her auf dem Lymphwege von der Geschwulst ergriffen werden. Im Lumen dieser Venen können die Geschwulstzellen streckenweise zur Entwicklung kommen, ohne obturierende Thromben zu bilden. Sie finden sich dann als kleinere und größere Zellen, wobei deutlich hervortritt, daß diejenigen Zellen, welche am oberflächlichsten frei gegen das Blut gelagert sind, die größten Dimensionen annahmen.

Die Zahl der verstopften Gefäße ist recht erheblich, man gewinnt bei der Übersichtsbetrachtung in der Hauptsache den Eindruck ausgedehnter schwerer Stauung durch Totalverschluß aller Venen und gleichzeitig bestehender Tumorwucherung im Innern der Kapillaren. Venenthromben ohne Tumormassen finden sich nicht.

Die Aufblätterung, namentlich der Lebervenen, anscheinend von außen her und ihre Austapezierung mit bald dicken, bald niedrigen beetförmigen Zellwucherungen ist höchst merkwürdig. Bisweilen läßt sich erkennen, wie die Wucherungen einen kleinsten Venenast von der Kapillare her völlig ausfüllen und dann von der Einmündungsstelle in den größeren Stamm sich auf dessen Wand flächenhaft ausbreiten, etwa wie die Retina aus dem Opticus entsteht, um dann nach einiger Zeit völlig aufzuhören. Im freien Lumen der Venen liegen in Serummassen vielfach besonders große Geschwulstriesenzellen. So wiederholen sich im wesentlichen im mikroskopischen Schnitt die Verhältnisse, welche ganz im groben, schon makroskopisch an den großen Lebervenen erkannt waren.

2. wurde ein Schnitt gemacht aus dem linken Lappen mit besonders starken Veränderungen des Gewebes. Mikroskopisch findet sich gar kein Lebergewebe mehr. Das Grundgewebe besteht aus einem äußerst regellos verfilzten stark fasrigen Bindegewebe, dessen Zellen auffallend schlanke spindelförmige und verzweigte kräftige Formen aufweisen. In diesem Grundgewebe sind hier und da eingelagerte schmale Stränge von Geschwulstzellen zu erkennen. Zum Teil besitzen diese den Charakter von Kapillaren, deren Wandelemente selbst geschwulstartig erscheinen oder bei denen bei annähernd normalem Endothel das Lumen mit Geschwulstelementen verstopft ist. Hier und da finden sich auch etwas dickere Geschwulststränge, ferner Nekrosen in unregelmäßigen Anordnungen. Weiterhin enthält die Bindegewebsmasse mehrfach Abschnitte, welche offenbar ehemaligen gröberen Gefäßen, sowohl Lebervenen als Pfortaderästen, entsprechen. Die Abgrenzung dieser Gefäßteile von dem umgebenden Stroma ist sehr schwierig, gelingt aber an einigen Stellen mit Sicherheit. Alle Schichten der Gefäße sind von wucherndem Bindegewebe mit jenen schlanken Zellen durchsetzt. Die Lumina sind meist vollkommen verschwunden. Aber hier und da treten noch besonders deutliche Geschwulstzellstränge in den der veränderten Intima entsprechenden Bindegewebsmassen auf, auch Thrombusreste. So liegen also hier in sehr veränderter Gestalt die Residuen der ehemaligen Geschwulstfüllung der Gefäßlumina vor. Überall finden sich Haemosiderinzellen in mäßiger Anzahl verstreut. Vereinzelt finden sich Gallengänge ohne Wucherungserscheinung in den Schwielen. Das Gesamtbild macht den Eindruck, daß überall Tumorgewebe einmal vorhanden war und ein derbes narbiges Stroma zurückließ, während die eigentlichen Geschwulstzellen nekrotisch und resorbiert wurden. Hier und da finden sich noch auffallend stark verfettete Zellen, offenbar Reste von ehemaligen Leberzellen.

3. wurde ein Stück Lebergewebe mit einigen narbigen Anlagerungen untersucht. Mikroskopisch zeigte sich kräftiges Lebergewebe mit gewisser Unregelmäßigkeit des Baues, welche auf regeneratorischen Umbau schließen läßt. Die Gefäße sind hier im allgemeinen vollkommen gut entwickelt. Streckenweise namentlich subkapsulär, finden sich schwere Atrophien, hauptsächlich anscheinend Stauungsatrophien. In den zugehörigen Pfortaderästen sitzen Tumorthromben. Das zu Grunde gehende Lebergewebe wird streckenweise auffällig stark von Leucocyten angegriffen. Andere Stellen bieten mehr das einfache Bild jener als roter Infarkt der Leber bezeichneten Atrophie. In einzelne Kapillargebiete dringen große rundliche isolierte Zellen vor, welche wegen ihrer großen Ähnlichkeit mit den Tumorzellen der anstoßenden Pfortaderäste nur als von diesen aus vorgeschobene Zellen gelten können. Diese liegen unzweifelhaft im Lumen der Leberkapillaren, anscheinend ganz im Blut. Große Gallengänge und Arterien, welche in diesen Gebieten gefunden werden, zeigen außer der starken Entwicklung der Gallengangsepithelien (hohe Zylinderzellformen) nichts besonders auffallendes. Die Tatsache, daß sehr große Stämme der Pfortader ganz nahe unter der Oberfläche liegen, deutet nur darauf hin, daß viel Lebergewebe subkapsulär zugrunde gegangen war.

4. Weitere Schnitte durch den Tumor (Gieson-Präparat) in diesem Abschnitte, welche den unter 2. beschriebenen im wesentlichen gleichen, lassen die Querschnitte des verstopften Venensystems besonders deutlich hervortreten. Man erkennt die Anfänge der Invasion mit runden Geschwulstzellen, ferner Thrombusbildungen und fibröse Umwandlung der Thromben durch eindringende Geschwulstzellen, welche sich im Thrombus ein dichtfasriges Stroma schaffen, genau wie im anstoßenden Lebergewebe. Bemerkenswert ist die Form der Geschwulstzellen, welche meistens viel eher großen einfachen Lymphocyten entspricht als Entho-

thelien. Im Stroma dieses Präparates treten weiterhin die ehemaligen Leberkapillaren viel deutlicher hervor. Das Stromabild gleicht streckenweise im hohen Maße den Bildern, welche durch einfaches Auspinseln eine hochgradige Stauungsatrophie oder „Cirrhose cardiaque“ zu erzielen sind, d. h. man sieht erweiterte Kapillaren mit niedrigem Endothel und zwischen ihnen anstelle von Leberzellen etwas ödematös auseinandergedrängte derbe Bindegewebsgerüste. Tumorzellen fehlen in weiten Gebieten vollständig oder sie treten nur vereinzelt oder in ganz schmalen Strängen auf. Auch die Narben der Gefäßlumina sind streckenweise völlig tumorzellfrei.

Andere Schnitte aus dem Tumorgebiet lassen die durch schwerste Stauung entwickelte Veränderung der Acini bis zur Nekrose noch in frischen Stadien erkennen. Die Tumorelemente sitzen dann in den am stärksten gestauten Partien vielfach in den Kapillaren. Doch gewinnt man nicht den Eindruck, daß alle Kapillaren in dieser Weise gefüllt gewesen wären. Es finden sich auch einfach die Bilder gewaltigster Stase bis zur Nekrose ohne Tumor. Die Tumorinfiltrate in den Gefäßscheiden zeigen variable Zellformen, darunter diesmal wieder sehr große vielkernige hyperchromatische Elemente.

In diesen Schnitten findet sich der Längsschnitt durch eine sehr große Lebervene. Die Kapillaren ihrer Media sind durch Tumorzellen stark gefüllt und hochgradig erweitert, so daß ein geradezu cavernöses Aussehen der Media zustande kommt. Die Intima enthält Geschwulstauflagerungen von der mehrfach beschriebenen Art. Dieselben bestehen aus flachen Platten von Geschwulstzellen, welche nach den freien Lumen zu sehr groß und polymorph ausgewachsen erscheinen. Oft hängen sie birnenförmig mit langen Stielen im Stroma fest, um mit dem breiten Ende weit in das Lumen hinein vorzudringen. Diese Zellen erscheinen oft vielkörnig, ungemein hyperchromatisch und

enthalten reichlich jene schon bei der frischen Untersuchung aufgefallenen Vakuolen und Zelleinschlüsse. Nach der Epithelschicht der Intima zu bildet sich dann um die Zellen herum ein zartes retikuläres Stroma, in dessen Maschen auch rote Blutkörperchen liegen, und welche sich direkt aus der Intima erhebt. Auch in den cavernösen Gefäßen der Media finden sich noch reichlich großkernige vakuolenhaltige Geschwulstzellen, doch sind im allgemeinen die Geschwulstzellen, sobald sie fern vom Blut liegen, erheblich kleiner.

Die Eigentümlichkeit, daß die Tumorzellen sich ganz vorwiegend dort zu erheblicher Größe entfalten, wo fließendes Blut zur Verfügung steht, tritt auch an anderen Schnitten und in kleineren Gefäßen immer wieder hervor. Es ist offenbar bezeichnend für die ganze Tumorart, daß die Zellen zu Grunde gehen oder wenigstens sich stark verkleinern, wo sie nicht an der freien Oberfläche wachsen können, sondern von einem Stroma umfaßt und durchsetzt werden. Weiterhin ist charakteristisch, daß in den größeren Gefäßen durch die im Lumen vordringenden Geschwulstzellen die anstoßenden Endothelien keineswegs mit in die Geschwulstwucherung hereingezogen werden, daß aber das Bindegewebe der Intima das Stützwerk für die Geschwulstzellen liefert.

5. Schnitt durch eine Lymphdrüse. Von dem Lymphdrüsengewebe ist überhaupt gar nichts zu erkennen. Der Knoten besteht ausschließlich aus Tumorgewebe und setzt sich in breite, mit solchen Zellen gefüllte Kanäle im anstoßenden Fettgewebe fort. Diese Kanäle sind offenbar der Hauptsache nach Lymphgefäße. Die Tumormassen bilden Zellstränge von sehr unregelmäßiger Form, vor allen Dingen aber überall blutgefüllte Kanäle, welche mit Geschwulstzellen mehr oder weniger austapeziert sind. Bisweilen erhält man den Eindruck, daß die Endothelien dieser Kanäle ausschließlich Geschwulstzellen seien. Andere Kanäle dagegen zeigen die Geschwulstzellen nur auf der Hälfte des Querschnitts auf der Intima, während die andere Hälfte

der Intima zellfrei ist. Endlich finden sich viele stark erweiterte fast cavernöse Lumina ohne Geschwulstzellen. Auch hier tritt wieder das eigentümliche polypenförmige Vorwachsen von Geschwulstzellen gegen das Blutgefäßlumen auffällig hervor. Infolge der überall einsetzenden Stromabildung und Verwachsung der Lumina sind viele Bilder schließlich vollständig unentwirrbar. Es liegt nur ein unregelmäßiges derbes Stroma mit mehr oder weniger deutlichen geschwulstzellgefüllten Kanälen vor. Nur an wenigen Stellen finden sich noch kleine Reste von lymphatischen Marksträngen. Der Gesamteindruck ist, daß durch Einbruch der Geschwulstzellen in den Lymphsinus einerseits, in die Blutgefäße andererseits, die Lymphdrüse vollständig durch Geschwulstmassen substituiert ist. Die Formen der Lymphdrüsen sind dabei verhältnismäßig gut erhalten.

Von den anderen Organen, die mikroskopisch angesehen wurden, zeigt die Lunge Metastasen. Das Lungengewebe ist im allgemeinen stark atrophisch. In zahlreichen kleinen Arterienästchen sitzen Geschwulstzellen und füllen sie prall aus. Die Zellen erscheinen dabei von unregelmäßiger Gestalt, zum Teil lymphocytenartig, meist aber größer, sternförmig verästelt. Auch zeigen sich mehrkernige Zellen. Die Lymphgefäße in den Gefäßwänden scheinen mit Tumormassen ausgefüllt zu sein. In den Alveolarkapillaren finden sich im allgemeinen keine sicheren Tumorzellen. An einer Stelle in der Nähe eines größeren Embolus erscheinen sie aber eine Strecke weit mit vorgeschobenen Geschwulstzellen gefüllt. Mehrere größere Gefäßstämme enthalten sehr leucocytenreiche Blutgerinnsel, in welchen Tumorzellen fehlen.

Aus dem ganzen mikroskopischen Bild geht hervor, daß wir es hier offenbar von Anfang an mit einem Tumor der Leber zu tun haben. Es liegt kein Grund vor, eine primäre Stauung anzunehmen, vielmehr sind die endophlebitischen Wucherungen von vornherein durch den Tumor veranlaßt, der makroskopisch das Bild einer Cirrhose vor-

täuschte. Der Tumor zeigt überall deutlich die Entstehung aus den Kapillaren, ähnlich einem Hämangioendotheliom, nach den eigenartigen Zellformen zu schließen, vielleicht von den Kupffer'schen Sternzellen ausgehend. „Das Vorkommen dieser Sternzellen beschränkt sich durchaus nur auf den Bezirk des sezernierenden Gewebes, also die Leberläppchen, weder im Bindegewebe des Verästelungsgebietes der Pfortader, noch in der Scheide der Lebervenen . . . findet sich eine Spur solcher Zellen" (Kupffer), wir hätten es also mit einem sekundären Einbruch in Lebervenen und Pfortaderäste zu tun, was auch mit den mikroskopischen Bildern durchaus übereinstimmt.

Auffallend sind besonders zwei Eigenschaften des Tumors:

1. Ein ausgesprochener Sauerstoffhunger, der sich zu erkennen gibt durch ein besonders starkes Wachstum nach dem freien Lumen der Gefäße zu, ins Blut hinein; hier finden sich auch die größten Zellformen;

2. ein sehr leichtes Zugrundegehen; man sieht häufig Stellen, an denen die eigentlichen Tumorzellen ganz geschwunden sind und nur noch das Stroma zurückgeblieben ist. Durch den Tumorverschluß der Venen (Pfortader und Venae hepaticae) kommt eine hochgradige Obliteration der Hauptstämme zustande; erstens entsteht durch Überlagerung der Intima von Geschwulstzellen, die ein Stroma provozieren, eine Verengerung der Gefäße; zweitens aber tragen auch die überall mit Gefäßzellen infiltrierten Vasa vasorum durch Kompression von außen zu einer solchen bei.

Die damit kombinierte Thrombose tritt relativ in den Hintergrund und fehlt zuweilen sogar ganz. In den Pfortaderästen erreicht die Thrombose nicht den Hauptstamm; sie bleibt auch hier relativ unbedeutend.

Das wesentlichste Bild, das die Gefäße bieten, ist eine Zellwucherung mit fibrösem Stroma. Wegen der anscheinend

zum Teil direkt freien Entwicklung der Zellen im Lumen der Blutgefäße war die Möglichkeit einer sehr weitgehenden Metastasierung und Ausdehnung des Tumors in der Leber gegeben. Auffallend ist es, daß der Tumor vorwiegend im Gebiet des linken Pfortaderastes zur Entwicklung gekommen ist. Es fragt sich, ob auf der linken Seite ursprünglich einmal Zustände vorhanden waren, welche als Einleitung der späteren Geschwulstwucherung eine Schädigung des betreffenden Abschnittes mit sich brachten. Es gibt solche Fälle von schwerer halbseitiger Schädigung der Leber durch Zirkulationsstörungen im Pfortadergebiet mit oder ohne Thrombose, welche zu hochgradigem Schwunde des betroffenen Gewebes führen können. Es wäre möglich, daß auch hier eine solche Schädigung den Ausgang des ganzen Prozesses bildete: einerseits Schädigung der Leberzellen, andererseits auch Erregung des Gefäßsystems. Es läßt sich nichts genaues darüber aussagen.

Die Schwierigkeit der Deutung liegt darin, daß durch die sich entwickelnde Geschwulstbildung, welche alle Gefäße so verstopft, die schwerste Stagnation zustande kommen muß. Derartige Zustände kombinierten sich mit der Durchwucherung durch die Geschwulstelemente. Wir finden Geschwultpartien, welche in normales Lebergewebe vordringen und im normalen Gefäßinnern sich ausbreiten, ferner Partien, in welchen Geschwulstzellen in bereits hochgradig gestaute und nekrotische Gewebsabschnitte eindringen, und endlich gestaute und nekrotische Bezirke erheblicher Ausdehnung o h n e Tumorinfiltration. Weiterhin liegt eine Schwierigkeit der Beurteilung darin, daß die Gewebszellen sehr leicht zu Grunde gehen und dementsprechend unter Bildung eines sehr derben Stromas Bilder zustande kommen lassen, welche mit den einfachen geschwulstfreien Nekrosen große Ähnlichkeit haben.

Bemerkenswert sind die Zellformen, namentlich ihre Übergänge in ganz kleine runde lymphocytenartige bis zu

den dicken großen birnenförmigen Zellen. Venenverschlüsse finden sich im allgemeinen nur dort, wo Tumorzellen sind. Die ganze Bildung hat also prinzipielle Ähnlichkeit mit Tumoren der serösen Häute, welche letztere nur an den Stellen verdickt und verwachsen erscheinen lassen, wo Tumorzellen sind.

Die Lungenmetastasen sind wenig angewachsen, offenbar war die Lunge ein schlechter Nährboden für den Tumor.

Wenn wir nun noch zum Schluß die Literatur in Betracht ziehen wollen, so finden sich nur 2 oder 3 Fälle, die den unsrigen vielleicht in Analogie zu setzen wären.

In einem Falle von Löhlein (36) fand sich eine „Wucherung des Kapillarendothels, die geradezu als geschwulstartig imponierte", nebenbei hochgradige Ausdehnung und strotzende Blutfüllung der Kapillare. Die Leber zeigte die mannigfaltigsten Bilder durch die Kompression der Leberzellen. Dieselben wiesen alle Stadien der Druckatrophie bis zum völligen Schwunde auf. Der sehr erhebliche Umbau des Gewebes ließ einen primären Parenchymuntergang vermuten. Vielleicht haben wir es hier mit einem ähnlichen, nur weniger weit fortgeschrittenen Prozeß zu tun.

Einen zweiten Fall beschreibt Kothny (37). Es handelt sich um das typische Bild der Laennec'schen Cirrhose, daneben Tumorentwicklung in der Leber. Es ließen sich hauptsächlich zwei Stadien unterscheiden:

1. in sonst normalem Gewebe Kapillaren mit besonders großen, einen sehr großen dunklen Kern zeigenden, Kupffer'schen Sternzellen;
2. Stadien, in denen die Tumorzellen nicht mehr in den Kapillaren allein sich fanden, sondern auch sich im Bindegewebe ausbreiteten und stellenweise in maligner Art auch ins Lebergewebe vordrangen.

Die Kapillaren waren durch das sich verändernde Endothel zu zystischen Bluträumen erweitert. Der Ausgangsort

für die Tumorwucherungen lag deutlich in den Kupffer'schen Sternzellen. Die Geschwulstbildung ließ sich zurückverfolgen bis zu ihren ersten Anfängen aus den genannten Zellen.

Ein letzter Fall ist genauer von Fischer (35) beschrieben worden. Es handelte sich um einen 45jährigen Mann. Die Leber war vergrößert, von zahlreichen schwarzroten Knoten durchsetzt, die Zentren der Acini dunkel. Mikroskopisch zeigten die Knoten das Bild des Endothelioms, doch waren die Bluträume ausgekleidet mit sehr großen dicht gedrängt stehenden Endothelien, die hochgradige Unregelmäßigkeit und Atypie der Zellbildungen zeigten. Besonders fielen zahlreiche Riesenkerne, die Größe der Leberzellen übertreffend, auf. Die Tumorräume waren durchzogen von einzelnen Leberzellbalken. Die Geschwulstknoten zeigten keine Grenzen gegen das normale Lebergewebe. Dasselbe wies hochgradige Kompressionsatrophie auf, daneben auch kompensatorische Hypertrophie. Zwischen den Kapillaren eingelagert lagen zahlreiche Kristallnadeln und Büschel, welche nach Erhitzen zu großen doppeltbrechenden Tropfen verschmolzen.

Die Veränderung des Endothels sah man schon im sonst normalen Lebergewebe: Schon bei schwacher Vergrößerung fand sich mehrfach an Stelle des normalen Endothels eine riesige Zelle mit ungeheurem Kern. Die Kerne zeigten die aller verschiedensten Formen, auch solche, Riesenkernen bei Sarcomgeschwulstzellen entsprechend. Daß es sich um Metastasen nicht handelte, bewies deutlich die „explosionsartige" Umwandlung von Endothelzellen in Tumorzellen mitten in einem sonst normalen Gewebe. Die großen Tumorzellen wurden vielfach frei im Blut liegend gefunden. Auch hier die Entstehung deutlich aus den Kupffer'schen Sternzellen. Daneben konnte Fischer deutlich Blutbildungen durch die gewucherten Endothelien sehen.

Letztere Beobachtung fehlt bei unserem Fall, sonst dürften die Bilder wohl ziemlich dieselben sein, vielleicht noch nicht so weit fortgeschritten; es fehlen die von uns beobachteten zahlreichen nekrotischen Herde, es fehlt der Einbruch in die großen Venen. Ein auslösendes Moment für die Tumorwucherung kann auch Fischer nicht nennen. Er setzt einen embryonalen Anlagefehler des Kapillarendothels voraus. Auch hier, wie bei uns, bietet die Anamnese keine Anhaltspunkte.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Geh. Medizinalrat Professor Dr. Beneke meinen Dank für das Überlassen der Fälle und für das Interesse und die wohlwollende Unterstützung meiner Arbeit auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 25. Dezember 1889 wurde ich, Maria Agnes Hachfeld, als Tochter des prakt. Arztes, Direktors des Kurländischen Provinzialkrankenhauses, Friedrich Hachfeld und seiner Gattin Elisabeth geb. Bernewitz zu Mitau in Kurland geboren. Ich bin evangelisch-lutherischer Konfession, besuchte die Privat-Töchterschule meiner Vaterstadt und legte im Jahre 1908 vor einer Kommission die Hauslehrerinnenprüfung ab. Darauf bereitete ich mich privatim zum Abiturium vor, welches ich im Mai 1909 am russischen humanistischen Knabengymnasium zu Mitau bestand. Seitdem widmete ich mich auf den Universitäten Leipzig, Göttingen und Halle-Wittenberg dem Studium der Medizin.

Das Examen rigorosum bestand ich rite am 23. Juli 1914.

Während meines Studiums besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

in Leipzig:

Beckmann, Boehm, v. Gaza, Hering, Kuhn, Laeven, Lichtenstein, Rahl, Stadler, Spalteholz, Wiener;

in Göttingen:

Damsch, Fromme, Hirsch, Jensen, Jung, Kaufmann, Leber, Port, Stich, Zöppritz;

in Halle:

Anton, Beneke, v. Bramann, Denker, Fraenken, v. Hippel, Heynemann, Igersheimer, Mohr, Roux, Schmieden, Schmidt, Schulz, Stoeltzner, Veit.